

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 13 Juillet 1938

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LUGEZ

ANDRÉ, HENRI

né à Béthune (Pas-de-Calais) le 14 Avril 1913

Examineurs de la thèse : MM. HAMANT, professeur *Président*

BARTHÉLÉMY, professeur. }

GUILLEMIN agrégé } *Juges*

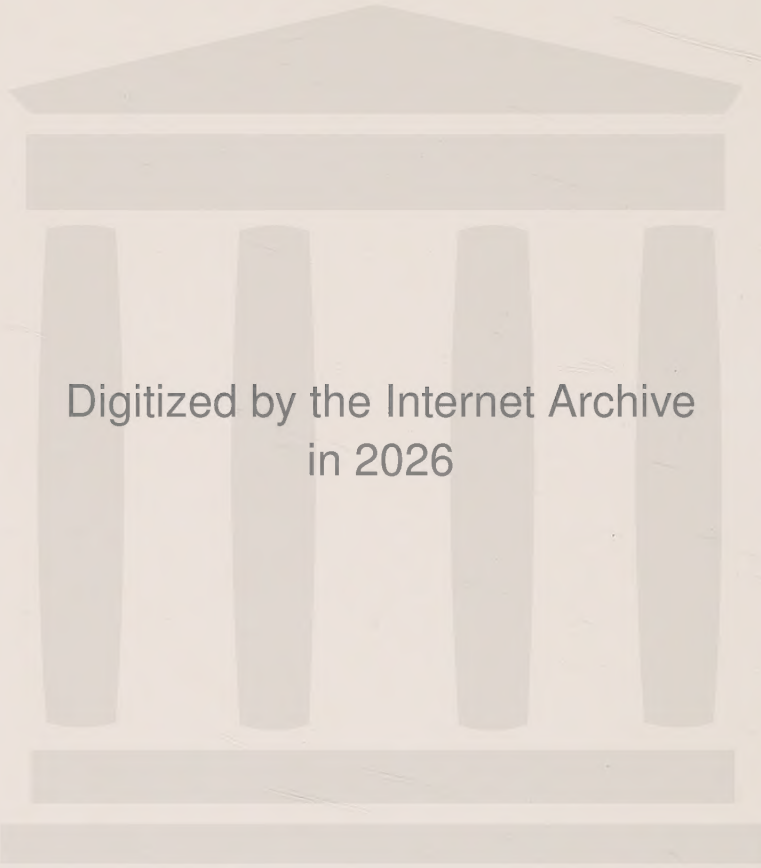
BODART, agrégé }

*Le candidat répondra en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

1938

IMPRIMERIE GEORGES FRÈRE

TOURCOING



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 13 Juillet 1938

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LUGEZ

ANDRÉ, HENRI

né à Béthune (Pas-de-Calais) le 14 Avril 1913

Examineurs de la thèse : MM. HAMANT, professeur *Président*

BARTHÉLÉMY, professeur. }

GUILLEMIN agrégé } *Juges*

BODART, agrégé }

*Le candidat répondra en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

1938

IMPRIMERIE GEORGES FRÈRE

TOURCOING

DOYEN : M. L. SPILLMANN, C , I .

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. NICOLAS, , I  ; WEISS, O , I .

BOUIN, O , I  ; ANCEL, , I  ; GARNIER, , I .

MACÉ, , I  ; P. PARISOT, O , I  ; DUFOUR, , I .

HOCHÉ, O , I  ; FRÉLICH, , I  ; LAMBERT, , I .

PROFESSEURS :

Clinique des malad. syphilit. et cutanées ..	M. L. SPILLMANN, C  , I  .
Clinique obstétricale et Accouchements ...	M. A. FRUHNSHOLZ, O  , I  .
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES,  , I  .
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, O  , I  .
Histologie	M. R. COLLIN,  , I  .
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, O  , I  .
Clinique médicale	M. L. RICHON,  , I  .
Chimie médicale.....	M. H. ROBERT,  , I  .
Clinique médicale	M. M. PERRIN,  , I  .
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C  , I  .
Clinique chirurgicale	M. HAMANT,  , I  .
Clinique ophtalmologique.....	M. P. JEANDELIZE,  , I  .
Physiologie	M. SANTENOISE,  ,  , A  .
Clinique des maladies des enfants.....	M. L. CAUSSADE,  , I  .
Bactériologie et parasitologie médicale	M. DE LAVERGNE,  , I  .
Thérapeutique	M. SIMONIN, I  .
Clinique gynécologique	M. BINET,  , I  .
Pathologie chirurgicale	M. M. BARTHÉLEMY,  , I  .
Anatomie pathologique	M. WATRIN,  , I  .
Hydrologie	M. L. MERKLEN, I  .
Professeur sans chaire	M. L. JOB,  , I  .

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES :

Clinique des maladies tuberculeuses	M. ABEL,  , I  , agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, I  , professeur.
Clinique gynécologique	M. DROUET, I  , agrégé.
Thérapeutique chir. et technique opérat. ...	M. A. BINET,  , I  , professeur.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A  , agrégé.
Clinique des vieillards	M. DE LAVERGNE,  , I  , professeur.
Propédeutique dermatologique	M. DROUET, I  , agrégé.
Médecine opératoire	M. WATRIN,  , I  , professeur.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLÉMY,  , I  , professeur.
Accouchements (cours théorique).....	M. G. LAMY,  , I  , ch. du c., ag. lib.
Obstétrique	M. JOB,  , I  , prof. sans chaire.
Clinique et propédeutique chirurgicale	M. VERMELIN,  , I  , agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. CHALNOT, agrégé.
Anatomie et Médecine légale.....	M. KISSEL, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL,  , I  , agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL,  , I  , agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL,  , docteur.
Clinique neurologique (1).....	M. L. MERKLEN, I  , professeur.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT,  , docteur.
	M. DOMBRAY,  , docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. FLORENTIN, A  .	MM. MELNOTTE, O  .	MM. GUILLEMIN, A  .
BODART,	MUTEL,  , I  .	ABEL,  , A  .
CHALNOT,	VERMELIN,  , A  .	DROUET, A  .
WOLF, A  .		KISSEL.

AGRÉGÉS LIBRES :

MM. G. GROSS, , I  ; S. RÉMY, I  ; BUSQUET, I .

LAMY, , I .

M. E. TRIBOLET, I , Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MES PARENTS,

en témoignage de toute ma reconnaissance et de toute mon affection.

A MES FRÈRES

A MA BELLE-SŒUR

AUX MIENS

AU DOCTEUR Paul FLON,

Avec toute mon amitié.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur HAMANT.

en témoignage de reconnaissance pour son accueil bienveillant, l'aide documentaire qu'il m'apporta et l'honneur qu'il me fit en acceptant cette présidence.

AUX MEMBRES DE MON JURY

Monsieur le Professeur BARTHÉLÉMY.

Monsieur le Professeur agrégé GUILLEMIN.

Monsieur le Professeur agrégé BODART.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ

LIBRE

et spécialement :

Au Laboratoire d'Anatomie (adjuvat d'anatomie) :

MM. H. BILLET, Professeur, et

G. VINCENT, Chef des Travaux.

A l'Internat de la Charité :

En chirurgie : MM. CAMELOT, Professeur.

G. DESBONNETS, Assistant.

J. CALLENS, Chef de Clinique.

En médecine : MM. L. LANGERON, Professeur.

qui vculut bien inspirer et patroner ce modeste travail.

H. D' HOUR, Assistant.

MM. A. DANES et J. LEDIEU,

Chefs de Clinique.

A l'Internat de la Maternité :

MM. M. FAVREAU, Professeur.

E. KLEIN, Assistant.

A l'Internat de Saint-Antoine :

M. H. DEHERRIPON, Professeur.

A MES AINÉS DANS LES HOPITAUX

en les remerciant de leurs précieux conseils.

*MM. H. BATTEUR, J. DENIS du PEAGE,
G. DESORGHER, G. FRUCHART.*

A MES CAMARADES D'INTERNAT

*MM. A. BAUDE, R. BROCARD, H. CAMUS,
A. CASTEL, R. DEHOUCK, S. DESREUMAUX,
A. FOURNIER, J. L. LAGARDE, E. RAHUEL,
J. H. ROGEZ.*

INTRODUCTION

Nous avons pu observer dans le service de notre maître, le Professeur Langeron, un cas singulier de destruction brusque d'un disque intervertébral avec quadriplégie consécutive et exitus, sur lequel l'examen nécropsique n'a pu nous fournir de renseignement étiologique formel. Cette observation, dont nous n'avons pu retrouver d'équivalent dans la littérature, nous a vivement intéressé et sur la suggestion de notre maître, nous nous sommes engagé dans l'étude de ce curieux et nouveau chapitre de la pathologie rachidienne, chapitre bien nouveau en effet, car les premiers aperçus nous en furent donnés il y a moins de quinze ans, bien que le disque fût connu depuis longtemps des anatomistes. C'est en 1928, en effet, que Schmorr avec ses collaborateurs de l'Ecole de Dresde : Junghmans Andrae... commença à faire connaître le résultat de ses travaux anatomo-cliniques ; en France : Alajouanine et Petit-Dutaillis furent les premiers à rapporter au ménisque intervertébral certaines compressions médullaires ; Calve, Galland avec l'Ecole de Berck, étudièrent aussi cette formation, son rôle dans la mécanique vertébrale, le mal de Pott, ses hernies ; Mauric publia son beau travail d'ensemble en 1933 ; Glorieux, de Eruges, vient de consacrer à la hernie postérieure du disque intervertébral une remarquable monographie ; aux Etats-Unis, Williams et Barr, ont étudié le même sujet dans deux articles

importants du « *Journal of Bone and Joint Surgery* ». Il est difficile d'ailleurs de se faire aujourd'hui une idée exacte de la part que donneront ou laisseront au rôle du disque intervertébral dans la pathologie rachidienne le temps et la critique médicale.

Il faut admettre cependant que ce chapitre paraît encore en pleine extension : on sait reconnaître actuellement des maladies du disque intervertébral qui n'auraient pas été dépistées autrefois : c'est ainsi que nombreux sont les radiologues qui ont pu observer des calcifications du nucléus pulposus, et certains auteurs, Glorieux notamment, se demandent si la plupart des sciatiques essentielles ne seraient pas dûes à des hernies méconnues du ménisque.

Il ne nous est guère possible d'essayer de résoudre cette question par une expérience hospitalière très limitée et consacrée à des services de médecine et de chirurgie générale ; notre but plus modeste aura été de verser l'observation dont nous parlions tantôt au dossier du disque intervertébral et d'essayer de préciser quelques points de sa pathologie à la lueur des travaux récents.

C'est ainsi qu'après un rappel succinct de l'embryologie de l'anatomie et de la physiologie de cette formation, nous rappellerons ou citerons la part qu'elle prend dans les affections voisines (Pott-tumeurs vertébrales) et nous insisterons un peu plus longuement sur la pathologie du disque lui-même. Pour terminer nous nommerons selon l'usage, les principaux travaux français ou étrangers qui nous ont inspirés dans notre travail.

EMBRYOLOGIE ⁽¹⁾

DU MÉNISQUE INTERVERTÉBRAL

On sait que D I est composé de deux parties essentielles.

- a) le nucléus pulposus : lentille nucoïde centrale ;
- b) l'anneau fibreux périphérique qui le contient et assure la coaptation des vertèbres.

Voici l'origine actuellement admise (Mauric) de ces formations.

A) Le nucléus pulposus dérive de la chorde dorsale (elle-même d'origine endodermique). Celle-ci normalement se réduit et disparaît au niveau des corps vertébraux (d'origine mésenchymateuse) qu'elle traversait, ou plutôt dont les ébauches étaient venues l'entourer. Par contre, entre les vertèbres, elle persiste et même se développe sous forme d'une masse épithéliale qui se vacuolisera et s'entourera de substance mucoïde.

B) L'anneau fibreux vient du mésenchyme qui créera à ce niveau (au lieu du corps vertébral) les lames concentriques de la portion périphérique du D.I.

En fait, ces deux origines ne sont pas sans se confondre un peu, car, la partie centrale, comme nous l'avons dit, se

(1) En abrégé M I ou D I.

vacuolise et est envahie par les éléments fibro-cartilagineux périphériques.

Il n'en est pas moins vrai que l'embryologie explique bien la dualité morphologique et histologique du M I, dualité que nous retrouverons d'ailleurs en étudiant sa pathologie.

Signalons enfin, que le D I est irrigué à l'origine par les vaisseaux sanguins et lymphatiques des corps vertébraux.

ANATOMIE

Nous décrirons successivement au M. I. adulte les deux parties constitutives que nous avons déjà citées : le nucléus pulposus et l'anneau fibreux. (*v. fig. 1*).

A) Le nucleus pulposus

C'est une lentille de tissu gélatineux de petit volume.

L'étirement de l'anneau fibreux, qui l'entoure et le comprime en tous sens lui communique une tension qui contribue à écarter les vertèbres voisines et explique que sur une coupe sagittale le nucléus tend toujours à faire hernie hors de sa loge.

A sa partie centrale, le nucléus est creusé d'une véritable cavité articulaire (sans revêtement épithélial, il est vrai) par liquéfaction de sa partie centrale ; cette cavité a même deux prolongements antérieur et surtout postérieur qui peuvent atteindre les ligaments longitudinaux rachidiens.

Son siège est (en moyenne) à l'union des 2/3 antérieurs t du tiers postérieur des corps vertébraux, situation qui eut paraître excentrique, mais est en réalité bien axiale par rapport à l'ensemble des arcs et des corps vertébraux (Calvé-Galland).

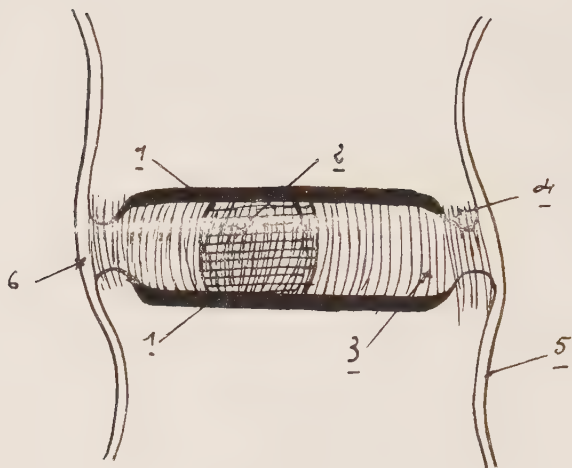


Fig. 1

Schéma du D. I. (Babaïantz et Perrot) Vu sur une section sagittale du rachis.

- 1, 1 : Lames cartilagineuses.
- 2 : Nucléus pulposus.
- 3. Anneau fibreux.
- 2 : Anneau épiphysaire.
- 5 : Ligament longitudinal antérieur.
- 6 : Ligament longitudinal postérieur.

Il répond sur le corps vertébral à une zone de tissu compact à orifices vasculaires minimes mais nombreux, revêtue de cartilage articulaire.

Le nucléus pulposus est séparé de l'anneau fibreux par une zone intermédiaire constituée par un feutrage de fibres conjonctives entrecroisées et contenant quelques cellules conjonctives et cartilagineuses éparses.

B) L'anneau fibreux

Il est formé d'une série de lames fibreuses au nombre de 6 à 12 séparées par du tissu fibreux lâche, dont les unes occupent tout l'espace intervertébral tandis que les autres « ne s'étendent que sur une partie du disque de sorte qu'on a pu comparer leur disposition à celle des écailles d'un bulbe d'oignon ».

Rouvière a énoncé deux lois concernant leur inclinaison :

a) l'inclinaison sur l'horizontale des fibres intervertébrales est proportionnelle à leur longueur et celle-ci augmente en même temps que l'étendue des mouvements.

b) l'inclinaison sur l'horizontale des fibres intervertébrales croît avec la pression que supporte le disque auquel elles appartiennent.

L'anneau fibreux répond évidemment à toute la surface des D. I. située en dehors de l'empreinte du nucléus pulposus. A sa partie externe, il répond à la zone périphérique de la vertèbre constituée par un anneau de tissu osseux compact d'ossification postérieure à celle de la vertèbre et où les fibres sont incluses de façon très solide. La zone centrale, au contraire est moins adhérente. Elle est formée de tissu osseux spongieux, parsemé d'orifices vasculaires et revêtu de cartilage articulaire.

Vascularisation et innervation ; le D. I. adulte n'est pas vascularisé, sa nutrition s'effectue par osmose à travers le cartilage articulaire.

Il n'est pas non plus innervé : les terminaisons nerveuses sympathiques, venues du nerf sinu-vertébral, s'arrêtent en effet dans les ligaments longitudinaux rachidiens postérieurs et surtout antérieur (au moins dans sa partie médiane).

ÉVOLUTION DU NUCLEUS PULPOSUS ET DE L'ANNEAU FIBREUX

A ce sujet, signalons brièvement :

a) La disparition des vaisseaux du D.I. qui se fait à la fin de l'adolescence (ce qui explique que le D.I. du sujet jeune est plus réceptif aux infections transmises par voie sanguine).

b) La diminution de la teneur en eau du nucléus, qui sèche et peut même se fragmenter, et par conséquent la perte de son élasticité et de son expansibilité.

La même dégénérescence et la même fragmentation peuvent d'ailleurs atteindre l'anneau fibreux qui se nécrose et se déchire plus aisément ainsi que les couches cartilagineuses qui deviendront moins résistantes et même déhiscentes, fait dont nous verrons l'importance en étudiant le mode de formation des hernies intraspongieuses.

Notons enfin que cette dégénérescence est souvent précoce, qu'on la trouve facilement chez l'homme de 40 ans et ceci explique sans doute la perte de la souplesse rachidienne qui se manifeste déjà chez l'adulte.

PHYSIOLOGIE DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

Signalons brièvement pour clôre le rappel des qualités du D. I. que celui-ci est l'élément souple prépondérant de la statique et de la dynamique vertébrales.

Le nucléus pulposus assure le maintien des courbures vertébrales, et reçoit, répartit et amortit les chocs verticaux que subit le rachis, donc l'organisme tout entier.

Il est le levier où s'opposent la puissance représentée par le poids des corps et la résistance figurée au cou et au dos par les muscles des gouttières vertébrales et aux lombes par les muscles abdominaux.

Enfin, il permet au rachis des mouvements dans toutes les directions et d'une amplitude assez marquée au cours desquels le nucléus pulposus se déplace un peu du côté de l'extension ; ces mouvements, sur un rachis limité aux corps vertébraux seraient très amples (ce qui est réalisé par exemple dans la queue du chat) ; en fait, ils sont plus ou moins limités par les arcs postérieurs des vertèbres qui permettent des mouvements de flexion antéro-postérieure ou latérale, de torsion ou de tiroir plus ou moins variés et plus ou moins étendus selon la forme de leurs articulations propres et par l'ensemble costo-thoracique pour le rachis dorsal.

Calvé et Galland ont montré qu'à ce mécanisme normal, la destruction des disques et des corps substitue des mouvements qui n'ont plus pour axe le nucléus, mais les articulations intervertébrales postérieures : c'est ce qui est réalisé dans le mal de Pott.

Quant à l'anneau fibreux, son rôle n'est pas moins important, il est absolument indispensable aux différents rôles du nucléus ; s'il leur permet de se déformer un peu, il assure (au moins dans la limite nécessaire) sa fixité ainsi que le freinage des différents mouvements rachidiens.

ANATOMIE RADIOLOGIQUE DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

Procédés d'investigation

Toute radiographie vertébrale demande évidemment à être prise à la fois de face et de profil : Sicard recommande même de pratiquer une radiographie du profil droit et une autre du profil gauche de la vertèbre ou des vertèbres considérées. Si les ménisques étaient rigoureusement parallèles entre eux, on ne pourrait espérer avoir une projection satisfaisante que du ménisque situé juste en face de l'ampoule. En fait, Calvé et Las Casas ont montré que l'on pouvait avoir des images excellentes de tous les disques d'un même segment rachidien : il faut pour cela placer l'ampoule au centre de la circonférence virtuelle qu'occupe le segment vertébral considéré (*v. fig. 2*). : ceci a le double avantage de ne pas multiplier les radios et surtout de permettre de comparer entre elles les images de tous les disques intervertébraux tous radiographiés dans des conditions satisfaisantes. La projection de l'arc postérieur reste toutefois une cause de surcharge radiographique ; elle est peu gênante au niveau du cou, car à ce niveau les arcs sont parallèles aux corps

et moins hauts que ceux-ci : les bords des arcs sont donc encadrés par ceux des corps qui s'aperçoivent nettement ; ailleurs, par contre, il faut pour éliminer, pratiquer une radio de chaque disque car alors les arcs obliques et situés à un niveau différent, ne superposent plus leur image à celle du disque.

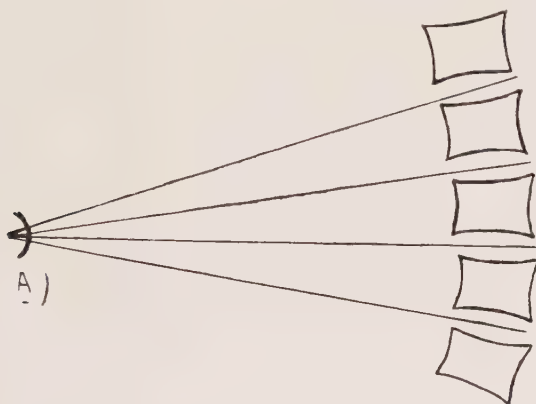


Fig. 2
Comment les rayons émis par l'ampoule A peuvent rencontrer parallèlement tous les ménisques d'un même segment vertébral.

Renseignements fournis

Une bonne radio de l'espace intervertébral nous montrera les bords supérieur et inférieur du disque : il faudra apprécier leur netteté, l'existence ou l'absence de fossette nucléaire et sa position exacte, leur parallélisme qui peut être amoindri ou supprimé : on a alors affaire à un pincement qui peut être généralisé ou n'être qu'antérieur (visible sur un profil) ou latéral (visible sur radio de face), la présence ou l'absence d'ostéophytes. Il faudra ensuite apprécier la hauteur du

disque intervertébral : elle varie avec différentes portions de la colonne ; aussi faudra-t-il surtout l'apprécier par comparaison avec les disques sains voisins ou avec une radio normale. Elle varie aussi suivant l'âge du sujet. Si chez l'adulte la hauteur du disque est à peu près le cinquième de celle de la vertèbre, chez le nourrisson l'image du corps vertébral n'est pas plus haute que celle du ménisque à cause de l'importance de la couche de cartilage articulaire. Chez l'enfant, nous assistons à une transition entre ces deux états par suite du développement et de l'ossification de l'anneau épiphysaire.

Il faut encore étudier les modifications éventuelles du ménisque dans le sens de la transparence radiologique : elle peut être totalement détruite par ankylose de deux vertèbres, ou partiellement supprimée par suite d'une calcification du nucléus pulposus ou de l'anneau fibreux ; plus rarement elle peut être exagérée par suite du développement de cavités kystiques dans le noyau gélatineux.

Nous croyons inutile d'ajouter qu'à cet examen minutieux de l'espace méniscal doit correspondre un examen aussi attentif des corps vertébraux, considérés à la fois par unités et dans un ensemble, que parfois il sera nécessaire de faire des films d'autres régions osseuses avoisinantes ou non ; qu'enfin on devra parfois s'aider (notamment dans les hernies postérieures du disque) de l'examen radioscopique et radiographique du transit lipiodolé et de la stéréoradiographie.

PREMIÈRE PARTIE

Altérations du disque intervertébral
dans les affections auxquelles il participe
mais dont l'origine lui est étrangère

Nous passerons successivement en revue dans cette première partie :

Les spondylites

Les spondyloses

Les affections tumorales

L'anévrysme aortique postérieur

Les ostéoarthropathies nerveuses

Les dystrophies osseuses

Les traumatismes

Les cyphoscolioses des adolescents

La cyphose du vieillard.

LES SPONDYLITES

Conformément au plan que nous nous sommes tracé, nous étudierons d'abord les variétés tuberculeuses, syphilitiques et mycosiques des spondylites chroniques, puis les spondylites subaiguës (staphylococciques, typhiques et paratyphiques gonococciques) et enfin l'échinococcose vertébrale.

A. SPONDYLITES CHRONIQUES

a) **Spondylites Tuberculeuses (mal de Pott)**

Si les lésions anatomiques destructives du mal de Pott sont d'abord centrosomatiques, elles ne tardent pas à atteindre le D.I. Dès lors, bien que chronologiquement secondaire, cette atteinte ne tarde pas à devenir la plus importante au point de vue séméiologique et à commander la physiopathologie du mal de Pott.

On sait, en effet, que le signe radiologique capital de cette affection est le pincement du M.I., il ne faut pourtant pas perdre de vue que ce signe n'est ni pathognomonique (le pincement pouvant se rencontrer dans une foule d'affections) ni constant (on a décrit des cas de tuberculose vertébrale évoluée longtemps sans lésions discales et on a vu des destructions du disque constatées à l'autopsie ne pas être visibles radiologiquement).

Le mécanisme de ce pincement est complexe : si, pour une part, il revient, le plus souvent, à la destruction réelle du ménisque, pour une autre part, il revient, certainement, à la contracture musculaire réflexe de voisinage qui tend à immobiliser l'articulation malade. Leriche a publié un cas de mal de Pott, où l'injection de scurocaïne dans les gouttières vertébrales fit disparaître un pincement important, il eut le même résultat dans un traumatisme rachidien ; de même, Le Fort et Inghelrans dans un cas de fracture d'une apophyse transverse avec diminution de hauteur du disque, la supprimèrent en pratiquant l'ablation de l'extrémité distale de l'apophyse fracturée.

Physiologiquement, le mal de Pott est une lésion du nucléus pulposus, organe noble et essentiel de la physiologie du rachis (Calvé et Galland). L'axe de bascule formé par le noyau gélatineux est détruit et il s'en substitue un autre : l'articulation intervertébrale postérieure : elle forme une charnière postérieure qui s'ouvre et se ferme avec chaque fois pilonnage des corps vertébraux qui se détruisent progressivement par ulcération compressive : ainsi se crée un véritable cercle vicieux : le mal de Pott crée des mouvements vertébraux anormaux qui tendent à détruire les corps vertébraux : cette destruction permettant une nouvelle amplitude des mouvements anormaux.

L'ulcération portera au maximum sur l'angle antéro-inférieur de la vertèbre sus-jacente puis par tranches successives sur les deux corps vertébraux, le supérieur venant effondrer l'inférieur (*v. fig. 3*). Dès lors, on comprend que le foyer pottique soit toujours cyphotique puisque la destruction vertébrale est surtout marquée en avant. (*v. fig. 4*).

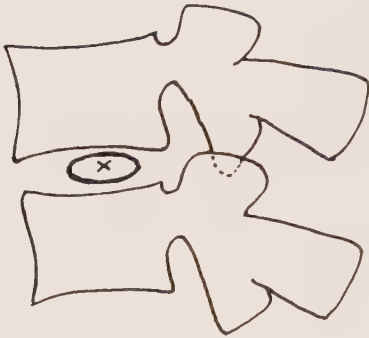
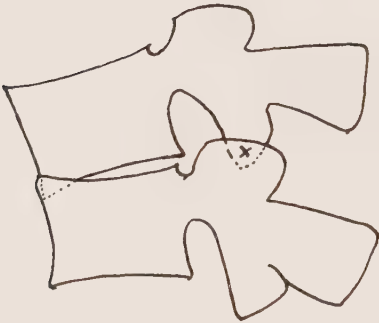


Fig. 3 et 4

Conséquences de la destruction du nucléus pulposus.

Le nucléus a disparu. L'articulation vertébrale postérieure devient l'axe articulaire. La vertèbre supérieure va pilonner la sous-jacente. On voit que c'est son angle antéro-inférieur qui sera le premier atteint, puis la région opposée de la vertèbre suivante.



On sait que la guérison du mal de Pott se fait, pour ce qui est du processus destructif par disparition plus ou moins complète du ménisque et ankylose des vertèbres et pour ce qui est de la déviation cyphotique par lordose compensatrice (quand la guérison n'est pas intrafocale ; c'est-à-dire ne se fait pas au niveau du foyer même de destruction) sus et sous-jacente avec ouverture antérieure des D.I. ouverture que maintiendrait un déplacement en avant et une fixation du nucléus pulposus.

b) Spondylites Syphilitiques

Elles se manifestent par un tableau clinique qui rappelle d'assez près celui du mal de Pott. Il est difficile d'y distinguer des caractères cliniques différentiels bien nets, tout au plus pourrait-on y signaler la ténacité de la douleur qui ne céderait ni au repos, ni à l'immobilisation plâtrée, l'absence de gibbosité qui serait remplacée par un épaissement rugueux et diffus des apophyses épineuses et radiologiquement une association de processus constructif (ostéophytes) et destructif assez caractéristique : le premier étant assez rare dans ce mal de Pott.

Quant à la destinée du D.I. elle est encore mal connue : il semble à en juger d'après les observations de Desaux et Trolard, de Woringer, de Quignard, de Darier, que le ménisque puisse être et soit généralement atteint et détruit tout comme dans la tuberculose.

c) Spondylites mycosiques

Elles sont trop peu fréquentes pour que les lésions du disque y soient bien connues, Mauric cite une observation d'Oberling d'actinomyose vertébrale où, malgré la destruction de plusieurs corps vertébraux, les D.I. étaient restés intacts tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue histologique.

B. — LES SPONDYLITES SUBAIGUËS

Nous pouvons les ramener, après quelques mots sur leur séméiologie en général, à trois groupes : les spondylites staphylococciques, les spondylites typhiques et paratyphiques et les spondylites gonococciques.

Le D.I. de l'adulte (mais non celui de l'enfant) ne saurait être infecté directement par voie sanguine puisqu'il n'est pas vascularisé.

Son atteinte est secondaire : tantôt c'est une collection purulente devenue sous-périostée qui l'infecte, tantôt l'infection gagnerait directement le D.I. à partir du tissu spongieux à la faveur d'une hernie intravertébrale du ménisque contenant des néo-formations vasculaires, ce n'est qu'exceptionnellement que le D.I. pourrait être atteint directement par ulcération du cartilage.

Cliniquement (sauf pour la spondylite gonococcique d'un type un peu particulier) ces spondylites se révèlent par des douleurs généralement sourdes avec parfois quelques exacerbations. Ces douleurs provoquent une contracture du segment rachidien envisagé qui, elle-même, est responsable d'une déviation vertébrale plus ou moins marquée ; enfin, il peut exister au bout d'un certain temps, de légers signes d'irritation radiculo-médullaire.

Dans les spondylites staphylococciques, on connaît des observations où l'atteinte vertébrale n'a pas été assez intense pour causer autre chose que quelques ostéophytes ou un flou périvertébral, on en a cité d'autres par contre (et il semble bien que ce soit les plus nombreuses) où on a pu observer

tantôt un pincement du ménisque, tantôt sa destruction plus ou moins complète.

Quant aux spondylites typhiques ou paratyphiques, elles surviennent au décours de l'affection initiale et siègent généralement à la région lombaire, leur évolution se fait vers la disparition pure et simple. Le D.I. réagit différemment: tantôt sa pression fait effondrer les vertèbres voisines, tantôt il semble pincé, mais pour la plupart des auteurs ce fait serait dû à une exaltation ostéogénique des bords vertébraux qui tendent à le masquer sur le cliché, tantôt il semble qu'il y ait disparition réelle du D.I. par destruction anatomique.

Dans les spondylites gonococciques qui aboutissent à des processus d'ankylose, il semble que celle-ci résulte surtout de l'atteinte des petites articulations vertébrales, des ligaments interépineux, des ligaments jaunes et des ligaments longitudinaux rachidiens, le M.I. n'étant guère atteint.

C. L'ÉCHINOCOCCOSE VERTÉBRALE

Enfin, signalons d'après Mauric que dans les cas d'échinococcose vertébrale connus, le M.I. avait fort bien résisté à l'infiltration parasitaire des vertèbres « ce n'est que dans quelques cas très rares que le D.I. est atteint ou détruit ».

LES SPONDYLOSES

On sait que le D.I. peut être pincé dans le rhumatisme vertébral, tandis que le reste de l'appareil ligamentaire (au moins pour le ligament longitudinal antérieur) se surcharge de sels calcaires, ce qui produit les images classiques en bec de perroquet. Cette diminution de hauteur du ménisque a-t-elle pour origine une contracture musculaire, réflexe analogue à celle qui explique en partie au moins, le pincement du mal de Pott ? Tel n'est pas l'avis des auteurs allemands qui font du D.I. le siège des lésions initiales du rhumatisme vertébral et le point de départ de ses autres manifestations ; la série de leurs déductions est curieuse : ce serait les altérations du disque (traduites radiologiquement par son pincement) qui permettraient une certaine laxité articulaire sous l'influence des traumatismes journaliers. Cette laxité elle-même entraînerait une réaction de sclérose fibreuse, puis de calcification ligamentaire, qui rappelant assez bien le mode de guérison des lésions tuberculeuses en général, créerait une ankylose vertébrale périphérique. Quant au ligament longitudinal postérieur, il échapperait à la calcification justement parce qu'il ne prend pas d'attaches vertébrales. Et pour ce qui est de l'ostéoporose des corps vertébraux, elle serait le témoin d'une mutation calcique locale consistant dans le transfert de la chaux vers les ligaments vertébraux.

Signalons pour terminer que dans la goutte vertébrale, il peut y avoir des dépôts uratiques dans le ménisque, mais que pour Weil, Delarue et Brisset, ces dépôts seraient secondaires à un processus causé par des lésions rhumatismales banales.

LES AFFECTIONS TUMORALES

Les tumeurs primitives

Elles sont très rares, on le sait, et il ne semble pas qu'elles puissent entraîner la destruction des D.I. ; au contraire dans les angiomes et les myélomes qui s'accompagnent d'une raréfaction osseuse marquée, on a pu citer des observations où la hauteur du ménisque était augmentée, parfois même le D.I. avait pris l'attitude en boule ou créé une hernie intraspongieuse.

Les tumeurs secondaires

La même résistance se rencontre dans les tumeurs secondaires, il est fréquent de voir des vertèbres délabrées et basculées qui restent séparées par des espaces intervertébraux normaux. Nous nous permettrons d'en citer une observation publiée à la Société Anato-mo-clinique de Lille où une tumeur vertébrale secondaire avait entraîné une paraplégie complète et de lointaines infiltrations osseuses sans pour cela modifier l'image du D.I. : seule l'autopsie d'ailleurs révéla le point de départ rénal de cette métastase.

MM. L. Langeron et A. Lugez.

OBSERVATION : Paraplégie par tumeur de la colonne vertébrale ayant amené la destruction complète de la 2^e lombaire.

L... C... (1937, F2, 14), 59 ans, sans antécédents méritant d'être signalés, entre dans le service le 12 Mars 1937, pour des phénomènes de déficit moteur des membres inférieurs.

Elle ressentait déjà une fatigabilité anormale quand, en décembre 1937, ses jambes, se dérochant brusquement, elle a été obligée de s'aliter.

Ce déficit n'a fait qu'augmenter depuis.

Il n'est pas encore complet cependant, la malade pouvant remuer les jambes dans son lit, mais lui interdit toute station debout.

Elle présente quelques douleurs d'intensité moyenne, à siège fessier et crural interne, surtout marquées à gauche, mal calmées par le repos ; il y a un peu d'hyperesthésie.

Les réflexes sont presque abolis, il n'y a pas de signe de Babinski.

Les muscles sont atrophiés de façon marquée, surtout à gauche.

Les troubles sphinctériens sont discrets : constipation opiniâtre et dysurie.

Ces signes évoquent l'idée d'une compression radiculo-médullaire basse : de fait, existe, au niveau de L. 2. un point douloureux net, mais on ne trouve ni gibbosité, ni abcès froid de voisinage.

La radio montre : de face, un tassement de L.2., qui respecte les disques ; de profil, ce même tassement : l'espace méniscal paraît même augmenté, tandis que la vertèbre, dont la hauteur a diminué de plus de moitié, prend une allure biconcave avec tassement postérieur plus marqué, sans qu'il y ait de luxation apparente.

Le reste de l'examen est entièrement négatif ; T. A. : 18-10 ; ni sucre, ni albumine dans l'urine, toutefois il existe un état subfébrile qui oscille autour de 38°.

La P.L. révèle une grosse dissociation albumino-cytologique : 2 leuco, 8 par mm³, et 5 gr. 30 d'albumine : le B.W. est négatif.

Un traitement spécifique essayé néanmoins n'apportera aucune modification. Il ne s'agit donc pas d'une ostéite syphilitique.

C'est à une tumeur vertébrale avec compression radiculo-médullaire que l'on a affaire : il ne s'agit sans doute pas d'une tumeur primitive, celles-ci étant très rares ; si c'est une tumeur secondaire reste à découvrir la tumeur primitive.

Sa recherche ne donne aucun résultat : rien aux seins, au corps thyroïde, rien à la scopie thoracique, on ne perçoit aucune tumeur abdominale, rien au toucher vaginal et rectal.



Fig. 5 — Altération considérable de L. II, qui a, en partie, disparu.

Des radios osseuses pratiquées ne montrent pas d'autres néoplasies, il n'y a pas d'albuminurie de Bence Jones, pas de modification de la formule hématologique (*v. fig 5*).

Cependant, l'état général de la malade décline rapidement, tandis que la paraplégie se complète des plaques de purpura apparaissent, elle se cachectise et meurt deux mois et demi après son arrivée.

AUTOPSIE : La colonne lombaire a un volume double de la normale et présente une mobilité anormale au niveau de L.II. En dégageant cette région, on constate l'existence d'une masse rougeâtre, non limitée, non lobulée, qui, ayant détruit L. II, saille à ce niveau, encore bridée par le ligament vertébral antérieur, et vers l'arrière infiltre les muscles sacro-lombaires de L. III à S. IV, et tend à suivre les nerfs originaux de cette région.

Les os coxaux sont infiltrés sur toute leur étendue et, en plusieurs points, apparaissent des productions osseuses, sessiles, dont la plus grosse a le volume d'une orange, rougeâtres et lisses en surface, formés en coupe d'une bouillie néoplasique et d'esquilles osseuses : à l'entour, la plupart des muscles du bassin sont eux-mêmes infiltrés.

Au niveau de la partie supérieure du rein, autre masse tumorale qui n'est pas en continuité directe avec la masse lombaire et renferme une bouillie parenchymateuse sanglante par plans : histologiquement (Pr Delattre), c'est un épithélioma rénal à cellules claires.

Il n'y a pas d'autres métastases visibles.

L'intérêt de cette observation clinique résidait moins dans sa rareté toute relative que dans les intéressants problèmes diagnostiques qu'elle soulevait.

Les images radiologiques permettaient d'éliminer assez vite le Pott lombaire : en effet, de face, et mieux encore de profil, le film révélait l'absence de pincement du ménisque,

premier signe en date et symptôme capital du mal de Pott. En revanche, si tout s'inscrivait en faveur d'une tumeur vertébrale, l'examen clinique ne permettait pas d'en trouver l'origine : cette malade n'avait aucun signe rénal et sa mobilisation pénible ne permettait pas de procéder à tous les examens radioscopiques qu'il eût été nécessaire d'effectuer tour à tour : la pyélographie seule eût montré, sans doute, une atteinte éventuelle de l'arbre urinaire.

DESTRUCTION DU D. I. PAR ANÉVRISME AORTIQUE

Nous devons à M. le Professeur Hamant de pouvoir signaler cette possibilité ; c'est lui, en effet, qui nous a fait parvenir une observation de MM. Richon, Watrin, Briquel et Lecoanet ; nous l'en remercions très vivement et citons in extenso cette observation.

Compression médullaire par ectasie aortique ayant erodé la colonne vertébrale

R. Georges, 47 ans, garçon de ferme, se plaignait depuis un an de douleurs sourdes dans la région dorsale haute, à irradiation vers les membres inférieurs, avec fatigue et lourdeur progressive de ceux-ci. Le 11 novembre, brusquement, il ne peut se lever et entre à l'hôpital le 13.

A l'arrivée, nous trouvons une paraplégie presque totale ; les pieds, atteints d'un tremblement continu, peuvent à peine quitter le plan du lit ; tous les muscles sont flasques, quadriceps surtout, grosse exagération des réflexes tendineux avec clonus, réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés.

Anesthésie à peu près absolue aux différents modes de sensibilité, sauf peut-être la sensibilité tactile. Ne sont perçus ni la pression forte, ni les positions, ni la chaleur, ni la douleur, réserve faite des élancements douloureux des cuisses, qui persistent.

Rétention d'urine, abolition des cutanés abdominaux.

Aux membres supérieurs, la force musculaire et la coordination, la sensibilité, les différents réflexes sont intacts.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Nous remarquons en outre une cypho-scoliose dorsale à convexité droite, centrée par D 7, douloureuse à l'examen, ignorée du malade, et un souffle systolique de la base, assez rude, se propageant vers l'appendice xyphoïde. Tension artérielle = 12/6.

Avec cette paraplégie, à début lent et douloureux, suivi brusquement d'impotence, de troubles sensitifs, réflexes et sphinctériens, un diagnostic s'imposait, celui de compression médullaire, d'origine vertébrale, par tassement des 5^o, 6^o et 7^o dorsales.

Une ponction lombaire a fourni les résultats suivants : Tension au Claude : 5 cm. blocage à la manœuvre de Queckenstedt Albumine : 1 gr. 80 dont : globulines 1 gr. 52.

Lymphocytes : 2,8 par mm³.

B W : + (ainsi que dans le sang d'ailleurs)

Benjoin Colloïdal : élargi vers la droite, très élargi vers la gauche.

Une radiographie thoracique montre, en plus d'une volumineuse ectasie aortique débordant de face sur le champ pulmonaire gauche un tassement vertébral du niveau de D 7. De profil : tassement angulaire à concavité antérieure ; plus de disques visibles ; décalcification marquée. Notons de gros ostéophytes en forme de becs de perroquet, réunissant les corps vertébraux sous-jacents.

Et, en vertu de cette ostéoporose, de cette gibbosité, de ces ostéophytes (signe rare, mais parfois signalé), nous nous étions rangés à l'idée d'un mal de Pott méconnu, chez un malade spécifique et porteur d'une ectasie. Ajoutons, pour être complets, qu'il n'y avait aucun néoplasme viscéral, aucun antécédent traumatique.

L'évolution ultérieure a été rapide : impotence absolue avec œdème énorme envahissant les cuisses, le bas-ventre ; incontinence totale des sphincters ; escarrhe qui s'infecte ; la gibbosité s'accroît malgré le décubitus horizontal ; puis apparition d'une

broncho-pneumonie bilatérale qui emmène le malade le 22 décembre, le souffle systolique étant resté inchangé et n'ayant jamais été perçu dans le dos.

L'autopsie pratiquée le lendemain nous a révélé que, s'il y avait usure et tassement des corps vertébraux, c'était par l'ectasie elle-même, qui partait de la portion descendante de la crosse et englobait toute l'aorte thoracique ; les vertèbres étaient érodées par leur face latérale gauche, ainsi que les disques dont la hauteur était pourtant conservée ; les méninges, elles, avaient résisté à la destruction.

Nous n'avons guère de faits à comparer (au moins au point de vue de l'anatomie pathologique du D.I.) à cette curieuse observation. Quelle est exactement le mécanisme de l'érosion : a-t-elle été uniquement produite par une expansion vasculaire ? nous ne le pensons pas et croyons plutôt qu'il faille incriminer un processus de périartérite syphilitique. Il faut aussi noter l'allure spéciale qu'avaient prise les accidents : la destruction antéro-latérale des disques ayant causé une cypho-scoliose qui, associée aux autres signes cliniques avait fait penser à un mal de Pott dorsal.

LES OSTEOARTHROPATHIES NERVEUSES

Le D.I. présente des altérations variables dans les ostéoarthropathies tabétiques ou syringomyéliques. Son atteinte peut être nulle au début ; elle peut se réduire à une simple diminution de la clarté radiologique à cause de la densification des bords vertébraux ou de la production d'ostéophytes à sa périphérie.

Plus tard, le D. I. peut être déformé, pincé, détruit en partie ou au contraire remplacé par des néoformations fibreuses tandis que les corps vertébraux subissent des destructions, des luxations ou des bouleversements variés.

LES DYSTROPHIES OSSEUSES

Sous ce titre, nous rangeons avec Mauric, une série d'affections osseuses telles que les ostéoporoses séniles, les ostéomalacies, la maladie de Paget, la maladie de Recklinghausen, l'ostéopsatyrose.

C'est qu'en effet, on peut systématiser assez facilement les déformations du disque dans ces affections : elles sont la résultante de deux facteurs : le degré de décalcification du corps vertébral (qui varie avec la maladie) et la conservation de l'expansibilité des disques. A ces deux facteurs d'ailleurs s'ajoute celui qui constitue l'intégrité des lames cartilagineuses.

C'est l'expansibilité du disque qui permet, en effet, à celui-ci de refouler le tissu spongieux, d'accroître aussi sa convexité et son volume (dans ces cas on trouve parfois des formations kystiques dans le nucléus). Notons que c'est à la région lombaire que le D.I. est à la fois le plus volumineux et le plus expansible : c'est donc à la région lombaire qu'il pourra présenter des déformations les plus marquées. C'est l'intégrité des lames cartilagineuses qui maintient le D.I. en place, tandis que leur atteinte permet au nucléus de pousser une hernie intraspongieuse.

Surtout marquées dans les ostéoporoses séniles, ces différents types de déformations sont généralement moins accusés dans les ostéomalacies : elles sont moins fréquentes dans la maladie de Paget et dans celle de Recklinghausen.

On a cité des observations d'ostéopsatyrose où on trouve les disques en boules avec vertèbres en sablier.

Dans la maladie de Paget, il semble qu'on ait aussi affaire dans le plus grand nombre des cas à des emboutissements d'un corps vertébral peu résistant par un disque normal. Nous avons pu en observer un cas récent dans le service du P. Langeron : nous nous permettons de la rapporter ici en insistant un peu sur la pathologie vertébrale.

OBSERVATION. — V.F. 1938, H. 60, 64 ans, marié, a eu deux enfants. Il ne présente ni antécédents personnels ni antécédents héréditaires notables.

Il vient à l'hôpital parce que, depuis trois semaines, il souffre de la jambe gauche.

Ces douleurs sont à type lancinant, calmées par la marche, augmentées par le repos : elles sont même assez violentes pour empêcher le sommeil.

A l'examen, la démarche est un peu hésitante : le tibia est déformé, projeté en avant, en lame de sabre, augmenté uniformément de volume.

Le reste de l'examen est négatif, urines normales, T.A. : 15, /7

B.W. : négatif. Calcémie : 105 mmg.

La radiographie montre une condensation dense et uniforme du tibia surtout vers le tiers supérieur. Il existe un aspect floconneux très net au niveau du bassin et du crâne dont les sinus frontaux sont nettement hypertrophiés.

L'examen clinique vertébral nous fournit peu de données : le sujet dit avoir un peu rapetissé ; il se plaint de quelques douleurs lombaires et de fait cette région est un peu moins souple que normalement il présente encore une légère cyphose dorsale, mais n'oublions pas que nous avons affaire à un homme de 64 ans

dont la sénilité est assez marquée. Nulle part la percussion ne révèle de douleurs au niveau des apophyses épineuses.

Radiographiquement les vertèbres lombaires ont un aspect floconneux très net, qui s'étend d'ailleurs aux bords vertébraux latéraux, supérieur et inférieur au moins en certains points. Il existe quelques images en bec de perroquet qui peuvent expliquer à elles seules, les douleurs lombaires.

Ces mêmes images se rencortrent aussi au niveau des vertèbres dorsales (soit de face, soit de profil), mais de plus, on note une synostose qui réunit partiellement D1 et D2, D6 et D7, et totalement ou peu s'en faut, toutes les vertèbres intermédiaires : au niveau de cette zone, il est presque impossible de retrouver les D I primitifs.

Au niveau des vertèbres dorsales inférieures, on note toujours le même flou (surtout de profil) et les mêmes images en bec de perroquet avec un certain degré de tassement vertébral, mais de plus, on note une ombre fusiforme assez nette étendue de D7 à L1, débordant le rachis qui est sans doute la traduction radiographique d'une aorte athéromateuse.

Les vertèbres cervicales sont normales.

Ainsi dans cette observation, on a surtout affaire à une disparition du disque avec synostose vertébrale : c'est un type différent de celui décrit sous le nom de « disques en boule » et qu'on observerait le plus souvent.

Ajoutons qu'il vient d'être pratiqué chez ce sujet une exploration de la région parathyroïdienne, elle n'a pas révélé d'adénome ; l'opérateur (Pr agrégé Desbonnets) a enlevé deux petites masses dont l'analyse histologique est en cours, mais qui ne sont sans doute pas les parathyroïdes, néanmoins le résultat a été excellent : les douleurs ont disparu à peu près totalement et la marche est normale.



Fig. 6 — Radiographie de la colonne dorsale du sujet.



Fig. 7 — Radiographie de la colonne dorsale du sujet.

LES TRAUMATISMES VERTÉBRAUX

Nous y comprendrons : les lésions articulaires, les fractures et un peu artificiellement les traumatismes subis par le D.I. au cours de la ponction lombaire.

LES LÉSIONS ARTICULAIRES

Dans les entorses, le gros des lésions porte sur les ligaments antérieur et postérieur ; les lésions du D.I. sont minimes. Toutefois, même en l'absence de lésions radiographiques immédiates, on a pu voir par la suite de petites formations ostéophytiques sur les bords du disque qui avait donc été partiellement déchiré à ce niveau. Quant au pincement radiologique du disque intervertébral, il est assez fréquent dans l'entorse, mais nous avons vu qu'il fallait se garder de l'interpréter nécessairement comme un tassement anatomique du D.I. et qu'il pouvait être le résultat d'une contraction musculaire réflexe de voisinage.

Le diastasis vertébral consiste dans l'écartement des corps vertébraux non compliqué de luxation. Il est évident que pour se produire, il nécessite une déchirure du ménisque. que celle-ci ait lieu à sa partie moyenne, le divisant en deux tranches horizontales ou qu'elle ait lieu entre une surface

vertébrale et une des faces du ménisque qui reste accolé en entier à une des faces vertébrales. Ce disque blessé évoluera vers la sclérose par envahissement vasculaire.

La luxation admet de plus un déplacement des vertèbres contiguës dans le sens latéral ou antéro-postérieur : elle nécessite évidemment une véritable rupture du disque. Ce ménisque rompu pourra accentuer sa dégénérescence, ce qui permettra par la suite des déplacements plus étendus à moins que lui aussi n'évolue vers la fibrose par envahissement vasculaire.

LES FRACTURES

Après Glorieux, nous distinguerons sans entrer dans le détail du mécanisme et de l'anatomie pathologique, des fractures vertébrales.

A) les fractures du premier ordre. La vertèbre atteinte (généralement lombaire ou dorsale basse) a subi un tassement à prédominance antérieure et affecte donc une forme de coin à base postérieure. Parfois, elle est repoussée en arrière, créant des risques de compression radiculo-médullaire. (v. fig. 8). « Le noyau gélatineux

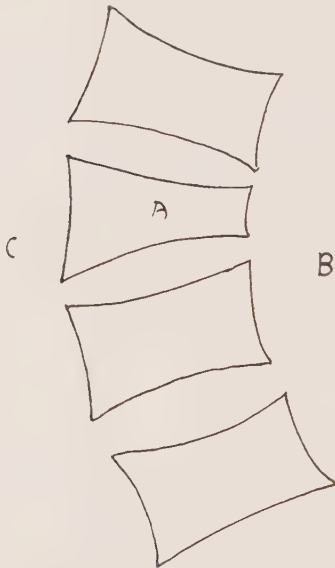


Fig. 8

Fractures du premier ordre de Glorieux

En A : vertèbre tassée.

B : côté antérieur.

C : côté postérieur : cavité médullaire.

ne joue aucun rôle dans cette pathogénie, l'anneau fibreux est lésé et même si le degré de fracture est peu marqué, cette partie du disque est déchirée et sera plus tard envahie par du tissu osseux ». (Mauric) cf. une observation de Leroy, in *Revue d'Orthopédie* 1934.

B) Les fractures du deuxième groupe comportent un tassement de tout le corps vertébral. Parfois les surfaces vertébrales restent régulières et parallèles, le D.I. demeurant alors intact. Mais souvent le ménisque est atteint et les bords vertébraux deviennent courbés ou brisés irrégulièrement. (v. fig. 9) L'étiologie de cet ordre de fractures serait la

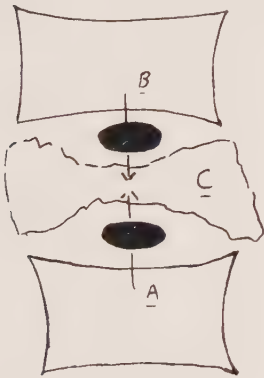


Fig. 9
Fracture du deuxième groupe
de Glorieux.

On voit que les nucléi A et B ont embouti et écrasé le corps vertébral C dont les lésions sont surtout marquées à sa partie médiane.

suivante : il se produirait un emboutissement des corps vertébraux par les nucléi lors du tassement des vertèbres, les nucléi étant eux-mêmes mis dans l'impossibilité de se rétro-pulser par suite d'une contraction préalable des muscles des gouttières vertébrales. Le résultat sera, soit un simple défoncement de la lame cartilagineuse, soit une hernie intra-spongieuse.

C) Signalons que Glorieux a décrit un troisième type de lésions, exceptionnelles d'ail-

leurs, caractérisées cette fois par une atteinte postérieure du nucléus pulposus qui aurait entraîné l'arrachement d'un fragment vertébral osseux postéro-inférieur. (voir fig. 10).

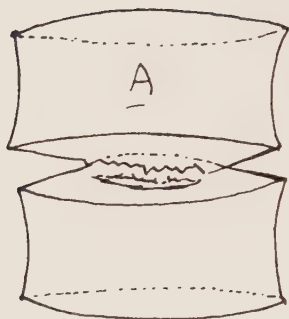


Fig. 10
Fractures du troisième ordre
de Glorieux.
Un bord postérieur de la vertèbre A
est écorné.

Notons pour finir que ces lésions articulaires et osseuses peuvent s'ajouter l'une à l'autre en combinant leurs propres dégâts.

L'ATTEINTE DU D. I. AU COURS DE LA PONCTION LOMBAIRE

Signalons ici, dans un ordre de traumatismes tout différent, ceux que peut subir le D. I. au cours de la ponction lombaire et que Sicard a étudié assez récemment. Au cours d'une ponction lombaire difficile, brusque, chez un malade indocile (enfant par exemple) l'aiguille risque de dépasser le but, c'est-à-dire le cul de sac dorsal pour atteindre le plan vertébral antérieur qui peut être représenté par le D. I. Il s'en suivrait au moment de la reprise de la marche une douleur localisée, disparaissant au repos mais s'exagérant par la marche et la fatigue, irradiant alors dans les membres inférieurs. On constaterait même parfois de la contracture des masses sacro-lombaires avec gêne dans les mouvements rachidiens.

La radiographie donne la clef du problème en révélant une diminution de la hauteur du disque plus ou moins marquée par fuite du liquide du nucléus pulposus au niveau de l'orifice de ponction. Quant au traitement, il consiste à immobiliser ces malades : d'ordinaire le simple repos suffit ; toutefois on a dû parfois recourir au corset plâtré ou même à l'arthrodèse vertébrale.

LES DÉFORMATIONS NON CONGÉNITALES

CYPHOSES ET SCOLIOSES DES ADOLESCENTS

On sait que ces affections se caractérisent par des douleurs assez modérées et calmées par le repos et par des déformations, latérales ou antérieures « à grand rayon sans gibbosité angulaire ». Il existe également un peu de raideur rachidienne qu'explique une légère contracture des muscles des gouttières.

Radiographiquement les lésions commencent par la région épiphysaire « retard ou absence d'apparition des points épiphysaires, ou bien altération plus importante portant sur la région sous-épiphysaire », (Scheuermann), raréfaction osseuse du tissu vertébral. Ce n'est que plus tard que le D.I. est atteint à la radio, les bords de l'espace intervertébral deviennent alors flous et irréguliers.

Etienne et Zelter dans leurs radiographies de scolioses douloureuses, ont constaté des empreintes de nucléi ou des hernies intra-spongieuses qui semblaient succéder à des déformations du D.I. en forme de bouteille.

Les formes bénignes guérissent sans laisser de séquelles fonctionnelles ou radiologiques, seules les formes sérieuses présenteront et garderont après guérison (c'est-à-dire le

plus souvent après fixation) de la cyphose ou de la scoliose des déformations du disque intervertébral.

Pour Schmorl et son école, la cyphose ou la scoliose seraient consécutives à une hernie intra spongieuse ; quant à l'aspect radiographique anormal de l'épiphyse, l'épiphyse (1) elle ne serait que la réaction de la vertèbre au passage de cette hernie.

Cet auteur se base sur le fait que dans ses autopsies de rachis de vieillards, les aspects radiographiques décrits ci-dessus correspondaient à des hernies intra-spongieuses. Il fait remarquer de plus que l'anneau épiphysaire ne joue pas de rôle dans la croissance en hauteur de la vertèbre (ce qui est d'ailleurs, controuvé) et que des vieillards guéris de la cyphose de leur adolescence, n'avaient présenté à l'autopsie aucune lésion épiphysaire (mais celle-ci n'a-t-elle pu disparaître ?

En revanche, pour la plupart des auteurs, on aurait affaire à un trouble de croissance de la région endochondrale de la vertèbre (tant centrale que sous-épiphysaire) c'est la lésion qui serait la plus importante dans les cas graves et qui persisterait dans les cas bénins : cette lésion se compliquerait éventuellement de hernie intraspongieuse.

(1) Pour Galland, l'épiphyse se caractérise, particulièrement sur le profil, par l'apparition souvent trop précoce de point d'ossification : points épiphysaires trop gros, présentant parfois l'aspect de taches volumineuses, sombres, plus ou moins floues ou dans les cas graves par des zones de raréfaction localisées aux angles antérieurs. Cette épiphysite n'a été édiflée que sur des documents cliniques et radiographiques et non sur des pièces d'autopsie.

Quoiqu'il en soit, la discussion n'est pas close et il est difficile tout d'abord d'interpréter les radios de l'enfant scoliotique ou cyphotique ou (même en supposant les radios interprêtées) de faire la part exacte de la hernie intraspongieuse ou de l'épiphyse.

Etienne et Zelter se sont demandé quelle était l'origine exacte de la douleur : ils rappellent d'ailleurs les difficultés de l'expérimentation (difficulté de l'abord de cette région qui rend délicates les injections de novocaïne selon la méthode de Leriche, innervation commune de l'appareil ménisco-ligamentaire). Pour ces auteurs, la douleur pourrait être due soit à la réaction de condensation osseuse qui accompagne la hernie, soit à la distension de l'appareil ligamentaire périphérique.

LA CYPHOSE DU VIEILLARD

Elle est, comme les déformations précédentes, à grand rayon mais survient chez des sujets d'âge avancé et siège à la région dorsale haute.

Alajouanine et Mauric ont distingué trois formes d'atteinte du D.I. dans cette affection.

Dans la première, les disques sont pincés à leur partie antérieure qui paraît ossifiée.

Dans la seconde, les disques sont pincés également en avant, mais à ce niveau le tissu osseux a réagi par la production d'ostéophytes.

Mais parfois (troisième groupe) c'est aux corps vertébraux que paraît due la cyphose : ce sont eux qui sont cunéiformes et le D.I. ne présente de réactions que sur ses bords.

Pour Schmorl, ces deux ordres de phénomènes seraient conditionnés par les inégales résistances des disques et des corps ; tantôt ce sont les ménisques qui cèdent et prennent l'aspect en coin en se pinçant en avant, tantôt les vertèbres ostéoporotiques résistent moins que les disques et ce sont elles qui se laissent aplatir par le poids du corps.

DEUXIÈME PARTIE

LES AFFECTIONS PROPRES AU DISQUE INTERVERTÉBRAL

Nous étudierons successivement :

Les affections congénitales :

agénésie du D.I. ;
platyspondylies congénitales ;
persistance du tissu chordal ;
cyphose à rétropulsion ;
nucléaire et paraplégie.

Les affections dégénératives :

vieillessement ;
formation de cavités kystiques ;
calcification.

Les déplacements :

la hernie intraspongieuse ;
la hernie postérieure.

Cas personnel.

LES MALFORMATIONS CONGÉNITALES

L'AGÉNÉSIE DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

Il en existe un nombre assez restreint d'observations que Mauric a rapportées ou citées dans sa thèse (Alajouanine, Socques et Blamoutier, Rokitansky, etc.).

Elles concernent tantôt une absence totale du D.I. avec passage direct des travées osseuses d'une vertèbre à l'autre, tantôt une réduction considérable de la lame du D.I. qui peut même n'être pas visible à la radio tout en se retrouvant à l'autopsie (Schmorl).

Il ne semble pas, en général, que l'agénésie du D. I. s'accompagne d'une histoire clinique bien spéciale : son principal retentissement paraît avoir été la cyphose : c'est elle notamment qui, dans l'observation de Alajouanine avait incité à faire une radio vertébrale.

Pour pouvoir affirmer la congénitalité de cette affection, il faut évidemment pouvoir rejeter toute une série de maladies antérieures qui pourraient expliquer une synostose réactionnelle ou cicatricielle (spondylite, mal de Pott, traumatisme) ce qui n'est pas toujours facile, aussi subsiste-t-il quelque doute sur l'authenticité de ce chapitre en même temps que sur sa signification nosologique.

LES PLATYSPONDYLIES CONGÉNITALES

Elles sont caractérisées par les mêmes déformations que celles qui sont décrites sous le nom de « disques en boule » mais cet aspect est ici congénital et ne vient plus d'un défaut de la résistance osseuse.

Lance a distingué des platyspondylies généralisées et des platyspondylies localisées à une vertèbre ou à un segment rachidien. Il a également distingué des platyspondylies pures et des platyspondylies associées à d'autres malformations rachidiennes ou autres.

On conçoit aussi qu'il existe des formes mineures de platyspondylies où l'accroissement de la hauteur du D.I. par rapport à la vertèbre peut être assez faible au point qu'il est parfois difficile de décrire où commence l'anomalie.

A l'inverse de ce type de déformations, Böhmig a décrit des D.I. en forme de bouteilles où le D.I. avait sa hauteur maxima à la périphérie et où sa partie centrale était atrophiée, de sorte que les faces vertébrales devenaient convexes : cette anomalie serait due à une agénésie du nucléus pulposus causée elle-même par un trouble de développement de la corde dorsale.

PERSISTANCE DU TISSU CHORDAL

Elle peut se traduire :

soit par un simple élargissement du D.I. qu'il sera difficile d'apprécier dans les formes frustres.

soit par la persistance dans un corps vertébral de masse gris blanchâtre que l'histologie reconnaît être des débris chordaux,

à un degré plus accentué par la traversée du corps vertébral entier par une bande de tissu chordal qui, selon la disposition primitive de la chorde peut être plus ou moins axiale, (v. fig. 11). Beadle a vu cette bande occuper la face postérieure de la vertèbre par défaut de développement du noyau postérieur de la vertèbre.



Fig. 11
Photographie d'une hémicolonne
vertébrale (côté gauche) d'un sujet
de 22 ans. Persistance du tissu chordal.
(in Mauric)

Cliniquement, ces malformations qui semblent ne donner lieu à aucun trouble, paraissent difficiles à reconnaître, la radio elle-même est difficile à interpréter vu la situation profonde dans la plupart des cas des débris embryonnaires.

LA CYPHOSE A RÉTROPULSION NUCLÉAIRE ET PARAPLÉGIE

Ce groupe d'affections se caractérise essentiellement, dit Galland, par la triade symptomatique qui lui a donné son nom : rétropulsion nucléaire congénitale ayant entraîné un paraplégie et une cyphose localisée.

A vrai dire les observations en sont rares.

Galland en cite une où le déplacement du nucléus pulposus semble prouvé par la fermeture en avant et l'ouverture en arrière des disques intervertébraux D₁₁, D₁₂ et D₁₂, L₁. « Qui sait, dit-il, s'ils ne font pas saillie dans le canal rachidien ? Qui sait, si pareille hernie nucléaire ne pourrait être la cause de la paraplégie ? ». De fait, le lipiodol reste accroché à ce niveau au moins sur la ligne médiane. D'autre part, autour du disque incriminé, les fossettes nucléaires se rapprochent du bord vertébral postérieur.

Un autre cas du même auteur, avec même arrêt du lipiodol au niveau du D₁, D₁₁, L₁, et avec même décalage postérieur des fossettes nucléaires voisines, concernait un malade de 36 ans présentant une paraplégie depuis 16 ans, en même temps qu'une cyphose dorso-lombaire. Il existait une autre particularité : l'existence de taches claires au niveau des faces postérieures de L₁, L₁₁, et peut-être de D₁₂ et de D₁₁ (sans doute des débris anormalement persistants de la chorde dorsale). Ce malade fut opéré : il s'agissait d'une masse qualifiée par l'histologiste de méningiôme et

pour laquelle Galland se demande si on n'avait pas affaire à un nucléus pulposus.

Dans la troisième observation (de Galland également) la cyphose serait survenue après un léger épisode traumatique. Après un certain temps on constata une cyphose étendue de D₁₀ à LV avec allongement de l'espace interépineux LI, LII et LIII, LIII. La paraplégie était assez marquée, flasque avec atrophie, sans Babinski, ni troubles de la sensibilité. La radio montrait les déformations cunéiformes de quatre espaces intervertébraux avec décalage postérieur de la fossette nucléaire.

Mauric a critiqué ces observations, reprochant aux deux premières leur absence de description neurologique précise et à toutes l'absence d'analyse du liquide céphalo-râchidien. Il se demande surtout de quel droit Galland, s'appuyant sur trois cas seulement, accuse le D.I. d'avoir, par un déplacement congénital, provoqué une paraplégie, alors que presque toutes les déformations radiologiques analogues, si souvent rencontrées, ne se sont pas accompagnées de troubles nerveux.

Il leur manque surtout, dit-il, la possibilité d'affirmation qu'aurait donnée une intervention ou un examen nécropsique, de fait l'opération ne fut réalisée qu'une fois où, pour appuyer sa thèse, Galland dut mettre en doute les résultats de l'examen histologique.

LES AFFECTIONS DÉGÉNÉRATIVES

LE VIEILLISSEMENT DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

L'anneau fibreux se dessèche, se rétracte sur lui-même (ce qui lui est rendu plus facile par la dessiccation correspondante du noyau gélatineux) ; il est envahi par les cellules cartilagineuses ; perd sa souplesse ; pour un traumatisme minime, il se déchirera aisément et la guérison ne se fera que par sclérose cicatricielle avec nouvelle diminution de l'anneau fibreux.

D'ailleurs, cet anneau sclérosé se vascularise, sous l'influence des mêmes déchirures ; ses vaisseaux peuvent se rompre, ce qui ajoutera encore une source d'évolution scléreuse.

Parfois ce processus cicatriciel se complique d'infiltration calcaire, qui, pour Rathcke serait extrêmement fréquent au moins à un degré peu avancé.

Nous avons vu (cf. l'anatomie du D.I.) que des lésions analogues atteignent communément et précocement le nucléus (perte de son volume, de son élasticité et de son expansibilité).

Cette évolution parallèle est sans doute responsable (concurrément au tassement des couleurs vertébrales) de la diminution de la taille et de la souplesse qui frappe l'individu dès la cinquantaine et s'accroît au fur et à mesure que progresse la vieillesse.

FORMATIONS DE CAVITÉS KYSTIQUES

Elles sont parfois d'origine congénitale, mais il semble qu'elles soient généralement acquises quand elles se rencontrent chez l'adulte.

On les rencontre surtout alors dans différentes décalcifications rachidiennes, dans la spondylite tuberculeuse, elles peuvent parfois prendre la place d'hémorragies survenant dans un disque anormalement vasculaire.

Comme la plupart des maladies du disque, c'est à la région lombaire qu'elles se rencontrent de préférence, — elles siègent d'ordinaire vers l'arrière, n'ont pas de paroi propre, mais sont remplies d'une substance gélatineuse : on a discuté sur le mode de formation du kyste nucléaire, nous n'entrons pas dans le détail des arguments qui ont été fournis ; aussi bien la signification clinique de ces faits anatomiques est nulle : leur étude radiologique ne donne guère de résultat, tout au plus, pour Babaïantz, pourrait-on constater une augmentation de la clarté de l'espace intervertébral.

LES CALCIFICATIONS DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

CALCIFICATION DU NUCLÉUS PULPOSUS

Les calcifications du nucléus pulposus constituent un groupe nettement individualisé au point de vue anatomo-radiographique. Elles commencent à être bien connues, au point que nombre d'orthopédistes ou de radiologues peuvent en citer une ou plusieurs observations.

On nous permettra d'en citer à titre d'exemple, deux observations publiées devant la Société de Médecine de Nancy.

Calcification du nucléus pulposus (MM. Hamant et Mathieu)
Il s'agit d'une femme d'une cinquantaine d'années qui fut opérée, il y a 4 ans, d'un cancer au sein. Elle se plaint actuellement de douleurs vertébrales avec irradiations en ceinture. La radiographie ne montre pas de métastases néoplasiques, mais par contre la présence dans le DI DII — D 12 d'un noyau lenticulaire opaque situé à l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur du disque. Ce noyau est séparé de la surface articulaire D 11 et de celle de D 12 par une zone claire. A son niveau les corps vertébraux sont refoulés, les disques intervertébraux sont donc élargis mais sans pour cela que les lames cartilagineuses soient effondrées : il ne s'agit pas de hernie intraspongieuse du nucléus, mais de calcification du noyau gélatineux.

Ce nucléus calcifié est-il la cause des troubles douloureux, nous ne saurions l'affirmer. En effet parmi les radiographies que vous avez sous les yeux, vous voyez un cliché du bassin qui montre une destruction importante de l'os coxal et de l'extrémité supérieure du fémur par métastase néoplasique et ces lésions retentissent certainement sur la colonne vertébrale. Cependant nous pensons que la calcification entre pour une part dans le facteur douleur locale ».

OBSERVATION DE MM. CORRET ET MATHIEU

Ossification du « Nucleus pulposus » par P. Corret et L. Mathieu.

Une religieuse de 47 ans souffre de la région dorsale, depuis plus de trois ans. La malade rappelle le début de son affection avec beaucoup de précision : au début de 1933, lors d'un effort violent en sonnant la cloche de son couvent, elle a ressenti une douleur très vive qui l'a obligée à s'étendre. Bien qu'atténuée au bout de quelques jours, la douleur a toujours persisté depuis et plus vive dans la station debout. Un an après, elle semble avoir présenté à ce niveau une efflorescence zonateuse à l'occasion de laquelle les douleurs se seraient exacerbées. Mais ce qui la décide à venir consulter l'un de nous en Juillet 1935, c'est que depuis deux mois, elle éprouve des douleurs avec impression de dérobement des hanches et des chevilles. On ne relève rien dans les antécédents qui mérite d'être signalé. L'appareil pulmonaire, en particulier, est normal.

La malade accuse des douleurs dont le maximum siège dans la région dorsale avec irradiations dans la région lombaire. Ces douleurs ont parfois le caractère « en ceinture ».

Traitée jusqu'en Mars 1936 par une médication alternativement soufrée et iodée, elle paraît d'abord s'améliorer légèrement ; puis on observe une recrudescence de douleurs ; en février 1936, elle remarque que la toux réveille un retentissement pénible jusque dans la jambe et le genou droits.

À l'examen, on ne remarque pas la moindre déviation du rachis. La pression exaspère la douleur surtout au niveau des 8^o et 9^o D. Les mouvements du rachis sont normaux, mais manquent cependant de souplesse. La démarche est un peu spastique et la malade a des difficultés pour descendre un escalier.

L'examen neurologique montre une vivacité accentuée du reflexe rotulien droit avec extension de la zone réflexogène.

Les reflexes achilléens et médioplantaires sont normaux et égaux des deux côtés ; le reflexe cutané abdominal est normal à gauche, à droite, il est normal en haut et aboli en bas.

Les clichés radiographiques du rachis de face et de profil montrent une calcification de la région centrale du disque entre la 8^o et la 9^o dorsale ; les corps vertébraux voisins présentent une intégrité complète, les disques ont conservé une épaisseur normale. La calcification se montre sous l'aspect d'une tache transversale sur la radiographie de face et d'une tache ovale sur le profil. On notera la présence d'encoches au niveau des 10^e et 11^e corps vertébraux, au voisinage du disque, encoches limitées par une lame d'ostéite condensante et traduisant l'existence des hernies intraspongieuses du nucléus.

On prescrit à la malade le repos couché. Revue 6 semaines plus tard, on constate une notable amélioration : La percussion du rachis n'est plus douloureuse, les douleurs spontanées se sont atténuées ; les mouvements de flexion du tronc sur le bassin s'effectuent plus librement ; par contre, la démarche est un peu plus rigide, presque spasmodique ; les reflexes rotuliens sont très vifs des deux côtés et les achilléens sont polycinétiques. Les médio-plantaires sont vifs ; pas de signe de Babinski, reflexes abdominaux normaux, sauf à droite l'inférieur qui est très diminué. En Juin, la démarche s'améliore beaucoup et la vivacité des reflexes tendineux s'atténue.

En Septembre, c'est-à-dire après 7 mois de repos strict, les douleurs ont complètement disparu ; il existe seulement une légère sensibilité de la région dorsale avec irradiation à la base du thorax à la toux. La malade a retrouvé son activité normale ».

Etiologie.

C'est surtout une maladie de l'âge adulte et de la vieillesse ; comme presque toutes les affections rachidiennes, elle atteint son maximum de fréquence à la région dorso-lombaire. Il est actuellement difficile de lui trouver une étiologie précise. Certains cas paraissent avoir été précédés d'un épisode infectieux, d'autres semblent avoir succédé à un traumatisme, dans ces deux ordres de faits il reste difficile de faire la différence entre la coïncidence et la causalité. Pour Marcel Meyer et Gurriagan, le rhumatisme vertébral jouerait un rôle important : pour eux, la calcification du nucléus pulposus serait un signe rare de cette affection.

Pathogénie.

Nous ne sommes guère plus avancés en ce qui concerne la pathogénie : il ne semble pas qu'on puisse incriminer des modifications de la calcémie ; quant à parler de troubles du métabolisme calcique local, c'est beaucoup plus constater un fait que l'expliquer tant qu'on ne peut trouver de raison plus constante à cette fixation anormale du calcium que celles que nous avons signalées plus haut sous toutes réserves.

Séméiologie.

Comme l'étudiant MM. Hamant et F. Mathieu à la suite de leur observation, la calcification peut n'occasionner aucun signe clinique : la découverte de cette anomalie est alors une trouvaille à propos de l'examen d'un viscère abdominal ou de la colonne vertébrale.

En revanche, ce sont généralement les douleurs qui attirent l'attention : ce sont des douleurs à la fois spontanées

et provoquées par la pression, calmées par le repos, exagérées par le mouvement ou la marche, parfois influencées nettement par les mouvements rachidiens. Elles peuvent être exclusivement locales ou s'irradier vers le bras sans être pour cela systématisées (lombes, cuisses, fesses) mais elles peuvent présenter aussi un type radiculaire assez net.

Il existe parfois un certain degré de spasticité des membres inférieurs avec vivacité et polycinétisme des réflexes, mais sans Babinski.

L'origine des douleurs et des troubles nerveux est d'ailleurs difficile à expliquer ; on comprend que la mécanique rachidienne soit gênée par cette « rotule de pierre », mais on s'explique mal les signes nerveux : il est logique d'admettre avec MM. Corret et Mathieu qu'il s'agit sans doute de troubles vaso-moteurs surajoutés.

Enfin, la calcification des nucléi peut être responsable des déformations à type cyphotique avec contracture et raideur rachidienne locale : dès lors, on comprend la possibilité de la confusion avec le mal de Pott : ce diagnostic différentiel, parfois cliniquement difficile sera simplifié du tout au tout par la radio.

Evolution.

Les calcifications du nucléus pulposus semblent être en général des lésions définitives : la cyphose installée persiste ; les douleurs sont très tenaces et résistent aux agents physiques. Toutefois, Nicotra chez les adultes, Baron et Hofman chez les enfants, nous ont fait connaître des calcifications survenues au cours de maladies infectieuses et disparues lentement avec leur décours.

Etude anatomo-radiographique.

Il s'agit en général de surcharge calcaire (et non d'ossification, processus histologique organisé (1), constituée par des carbonates ou des phosphates. Schmorl a trouvé, dans un cas, des urates.

Ce dépôt se présente sous forme de grains de ciment, il n'atteint pas l'annulus fibrosus dont il reste séparé par une zone sans affinité calcaire (Barsony).

Radiographiquement on constate l'existence d'une ombre régulière, répondant bien à la situation du nucléus, visible de face et de profil, ce qui permet de la différencier des calcifications de l'anneau fibreux (*v. fig. 12*).

Cette ombre est généralement homogène, parfois fragmentée ou ramifiée et occupe tout ou partie du noyau ; presque toujours elle est séparée des bords verticaux par une zone claire : les surfaces articulaires restent normales et la hauteur du D I n'est pas modifiée.

Il est d'ailleurs possible de trouver au voisinage ou au même niveau des lésions vertébrales habituelles (tuberculose, rhumatisme, etc.).

(1) Lyon toutefois admet qu'il pourrait s'agir d'un processus d'ossification qui se serait faite grâce aux premiers vaisseaux du disque anormalement subsistés. Cette ossification serait probable quand on a affaire à une image radiologique à fines stries ou qui touche les bords vertébraux.



Fig. 12

Calcification du noyau gélatineux

(Pièce anatomique du Service du Professeur agrégé Th. Alajouan)

Traitement.

Il n'y a pas d'ablation chirurgicale possible ; la sédation de la douleur a été recherchée par les analgésiques habituels, le repos simple, le corset plâtré. A. Mouchet et Petit-Dutailis ont été conduits après échec du traitement médical, à réaliser l'ankylose vertébrale par une greffe d'Albée. La radiothérapie a pu, dans certains cas, amener la sédation de la douleur et la disparition des dépôts calcaires au niveau du nucléus pulposus.

LES CALCIFICATIONS DE L'ANNEAU FIBREUX

Quant aux calcifications de l'anneau fibreux, elles sont un tableau clinique sensiblement identique au précédent. Il semble que les douleurs soient d'autant plus marquées que la calcification atteint une partie plus antérieure de l'anneau fibreux, ce qui se conçoit aisément si on songe que seul le ligament longitudinal antérieur est innervé.

Radiographiquement, on les distingue parce qu'elles sont situées en dehors de la zone où siège les nucléus (union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur, du bord vertical).

Quant à leur étiologie, leur pathologie et leur traitement, ils sont analogues à ceux de la calcification du noyau gélatineux.

LES DÉPLACEMENTS DU DISQUE INTERVERTEBRAL

DÉPLACEMENTS DANS LE SENS VERTICAL LA HERNIE INTRASPONGIEUSE

C'est Schmorl qui les a, le premier, bien décrites en 1927.

Sur une statistique de 4.000 colonnes examinées, il les a trouvées dans 38 % des cas ; il est vrai que ces hernies étaient de volume très variable et que dans son travail Schmorl comprend aussi bien les petites hernies, les plus nombreuses, dont le volume peut se réduire à celui d'une tête d'épingle, que les plus volumineuses qui peuvent approcher la taille d'une noisette.

Elles siègent surtout à la région dorso-lombaire et peuvent affecter aussi bien plusieurs disques qu'un seul : parfois même on trouve une série de petites hernies en chapelet.

Leur formation s'explique de la façon suivante : en un point donné, pour une cause traumatique, par suite d'une dégénérescence de la lame cartilagineuse ou d'une persistance anormale d'un débris de la notochorde, le cartilage sain ou dégénéré présente une solution de continuité : par elle le tissu du noyau gélatineux cohérent, expansible et sous pression, fuse et va se loger dans la spongieuse vertébrale qu'il effondre

petit à petit : celle-ci d'ailleurs, offre souvent d'autant moins de résistance qu'elle est déjà décalcifiée. D'ailleurs, l'expérience de Roux permet de reproduire ces faits : si on compresse fortement le disque entre les deux vertèbres voisines, les faces vertébrales se dépriment ou l'anneau éclate : mais la hernie nucléaire se formera si on perfore en un point la lame cartilagineuse. Or, Lemaître et Swyngedauw ont récemment insisté sur l'énormité des forces qui peuvent agir sur le D. I. : ils prennent comme exemple le levier constitué à la région dorsale par le système vertébral et supposent contractés les muscles des gouttières. Le poids du corps dans ce levier est antérieur et constitue la puissance, le nucléus qui dans les conditions normales est l'axe du levier, deviendra la résistance, les muscles rigides des gouttières dorsales sont alors l'axe du levier. On voit que le bras de levier antérieur est déjà beaucoup plus grand que le postérieur et que le noyau gélatineux supporte plus de trois ou quatre fois le poids de l'étagé du corps sus-jacent au disque considéré. Dans l'acte de lever un poids ou de redresser le corps, le levier antérieur est très allongé et sa puissance est augmentée : le nucléus peut voir la pression qu'il subit multipliée par 5 ou 6 et égalant vingt fois environ le poids du corps. Cet effort est multiplié bien plus encore quand le sujet doit amortir sur son rachis (à la fois, il est vrai par aplatissement des courbures vertébrales et des nucléi) l'énergie cinétique emmagasinée sur une certaine hauteur et d'autant plus brusquement libérée que le sujet ne sait pas mettre en jeu l'amortissement dû aux autres articulations ou à la force musculaire.

Au début il n'y a guère de transformation dans la composition du noyau ou de la spongieuse : mais la situation se modifie peu à peu et, comme dans une hernie banale, nous

étudierons successivement le sac herniaire, son contenu, le pédicule et le collet.

Le sac herniaire est formé par le tissu osseux du corps vertébral qui ne tarde pas à réagir par un processus d'ostéite condensante : c'est là un mécanisme de défense qui limite les progrès de la hernie intra-spongieuse, c'est elle aussi qui rend radiologiquement visible la hernie.

Le tissu nucléaire réagit de son côté par une transformation autochtone en tissu cartilagineux : transformation qui, chez l'adolescent, peut être aidée par une prolifération des éléments chondraux de la lame cartilagineuse atteinte, là encore c'est un obstacle à la progression du nucléus et un mécanisme de défense spontanée : d'ailleurs, le noyau gélatineux se vascularise en même temps que sa périphérie devient cartilagineuse.

Le tissu osseux vertébral lui fournit les vaisseaux, la sclérose l'envahit surtout si une hémorragie des vaisseaux néo-formés se produit et se résorbe.

Quant au pédicule, il peut ne pas exister, si, avec Etienne et Zelter, on considère comme des hernies sessiles les D.I. en forme de bouteilles ; mais dans les hernies intra-spongieuses proprement dites, il est étranglé dans la lame cartilagineuse qui le comprime plus ou moins.

Quant à la paroi formée par la lame vertébrale, nous avons vu que c'est sa déhiscence qui permet la hernie. Son effondrement peut résulter d'un traumatisme brusque : mais il semble plutôt que d'ordinaire il soit causé par une série de petits traumatismes agissant sur une lame déjà malade. Quoiqu'il en soit, l'orifice peut être régulier ou irrégulier,

circulaire ou linéaire, en ligne droite ou brisée (en éclair)
(v. fig. 13).

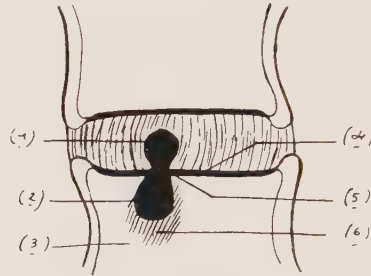


Fig. 13 — Hernie intraspongieuse du D I (schématique)
On voit ici une portion du nucléus pulposus (1) ayant fait hernie (2) dans le tissu spongieux (3) de la vertèbre inférieure à travers une déchirure de la lame cartilagineuse (4) qu'occupe le pédicule (5) A l'entour processus d'ostéite (hachures 6).

Evolution.

Chez l'adolescent, les hernies intra-spongieuses sont multiples, progressent lentement, en cheminant vers l'avant de la vertèbre : grâce à l'absence habituelle de traumatisme initial, leur limitation est assez lente.

Chez l'adulte, au contraire, les hernies intra-spongieuses sont uniques et semblent être souvent d'origine traumatique, c'est ce qui explique leur limitation nette et rapide : le tissu vertébral étant véritablement embouti, fracturé et réagissant par un véritable cal que formera une coque limitante osseuse.

Séméiologie.

Ces hernies étaient considérées autrefois comme n'ayant pas de retentissement clinique, sans doute en est-il ainsi dans beaucoup de cas. Il n'en est pas moins vrai qu'elles peuvent déterminer des troubles rachidiens importants. Nous avons

discuté au chapitre des cypho-scolioses de l'adolescence leur retentissement douloureux possible, mais il semble bien que dans certains cas, elles puissent être responsables des déformations et de la raideur vertébrale.

A la radio, elles sont assez rarement visibles : on les reconnaît à l'ombre de la coque osseuse qui les entoure et qui est plus dense que le reste du tissu vertébral et à la diminution de la hauteur de l'espace intervertébral qui ne se produirait d'ailleurs qu'une fois le disque fibrosé. On peut voir, par ailleurs, un écrasement antérieur des vertèbres « par suite de l'hyperpression antérieure et du ramollissement osseux qui est plus que probable, enfin en raison de la perte du pouvoir amortisseur du disque » (Calvé et Galland).

LA HERNIE POSTÉRIEURE DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

Définition.

« La hernie rachidienne du ménisque ou hernie nucléaire postérieure est le résultat de la migration dans la cavité rachidienne d'une partie du ménisque intervertébral et spécialement de sa partie semi-fluide, le noyau gélatineux ou nucléus pulposus » (Glorieux). Elle a été étudiée surtout par l'école allemande de Dresde et notamment par Andrae et Schmorl. Glorieux (de Bruges), vient de lui consacrer un important travail auquel nous ferons de fréquents emprunts. Elle semble assez fréquente à en juger par les constatations nécropsiques d'Andrae qui l'a rencontrée dans le sixième cas.

Etiologie et mécanisme.

De même que la hernie intraspongieuse, la hernie postérieure du nucléus pulposus est déterminée par la pression de ce nucléus. Nous avons vu que celui-ci possédait une pression propre, constante, même en décubitus, mais qu'elle s'exagérerait ou du moins pouvait s'exagérer dans des proportions énormes sous l'influence des efforts, des chutes ou des traumatismes. Si les faces vertébrales ont résisté, cette pression excentrique du noyau retentit sur l'anneau fibreux, celui-ci se déchirera vers l'arrière, point de moindre résistance par rapport à l'avant, deux fois plus épais, et cela d'autant plus facilement que l'anneau fibreux peut être dégénéré ou fissuré. Dans d'autre cas, c'est le rebord vertical postérieur qui cède,

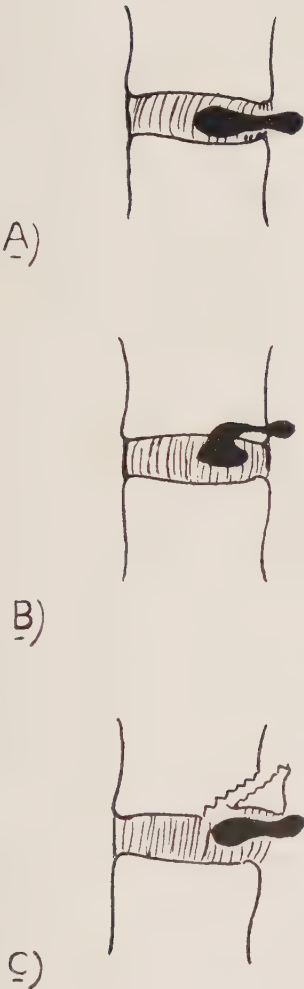


Fig. 14

Les divers modes de formation de la hernie postérieure.
en A) par effraction de l'anneau fibreux.
en B) par passage dans le corps vertébral.
en C) à la faveur de la fracture d'un angle vertébral.

enfin, mécanisme encore plus rare et décrit par Andrae, le noyau gélatineux commence par défoncer une face vertébrale, mais au lieu de poursuivre sa route verticalement, suit vers l'arrière le bord de la vertèbre et va sortir en effondrant la face postérieure du corps vertébral (*v. fig. 14*).

Cette étude nous permet de distinguer des hernies statiques dues à la seule pression excentrique du nucléus et des hernies dynamiques causées par l'action extérieure d'un traumatisme. Celles-ci semblent environ deux fois moins fréquentes que les premières, on les rencontrera de préférence chez des sujets jeunes et la brusquerie de leur formation explique qu'elles aient souvent une importance clinique. Les autres, au contraire, sont plus fréquentes (surtout si on considère toutes les hernies postérieures, même celles qui sont trouvées à la nécropsie), en revanche leur retentissement clinique est souvent discret sinon nul et elles surviennent de préférence chez des gens âgés dont les disques sont plus fragiles.

Situation et siège.

Le plus souvent la hernie est latérale à l'axe du canal médullaire, le ligament, longitudinal postérieur la refoulant à droite ou à gauche, quand la hernie est médiane elle reste placée devant ce ligament.

Dans le sens de la hauteur, c'est comme toujours la région lombaire qui est la plus atteinte. A ce niveau, les disques L V - L V et L 5 - S 1, qui supportent le poids du corps entier dans des conditions particulièrement difficiles, seraient le siège de hernies statiques, les ménisques lombaires supérieurs seraient, au contraire, le siège de hernies traumatiques. Pour Glorieux, cette fréquence particulière serait due à la mobilité de la colonne vertébrale et à l'importance de l'appareil méniscal à ce niveau. Au cou les hernies sont déjà plus rares, car si cette région est encore très mobile, le disque est de dimensions beaucoup moins considérables. Elles seraient encore plus rares au rachis dorsal, le D.I. y étant à la fois peu mobile et peu développé, vu la faible mobilité de cette portion de la colonne.

Anatomie pathologique.

La hernie peut ne se rencontrer qu'à un seul disque (où elle est d'ordinaire unique) ou se rencontrer à plusieurs étages.

Ses dimensions vont de la taille d'un grain de blé à celle d'un haricot. La saillie formée est d'ordinaire ferme, régulière, ovoïde. On retrouve facilement le pédicule qui la réunit au nucléus pulposus, par contre, comme on pouvait s'y attendre, on ne trouve pas de rapport de continuité avec le ligament longitudinal postérieur, bien que celui-ci lui envoie fréquem-

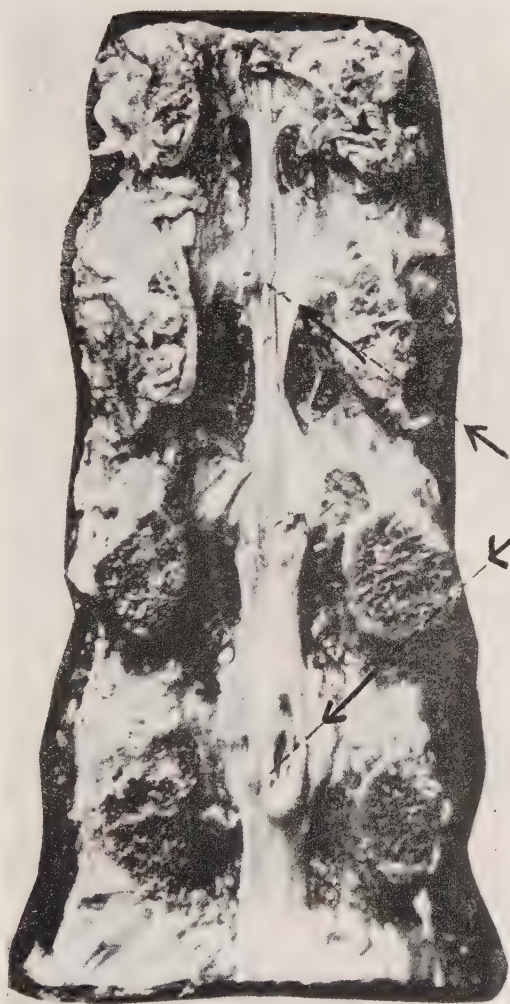


Fig. 1. Photographie de pièces anatomiques de hernies postérieures
des M. L.
(Schmorl et Junghans).

ment des vaisseaux. Le disque intervertébral correspondant est généralement brunâtre, dégénéré, fissuré. Il faut noter la congestion vasculaire et lymphatique des troncs nerveux et de la moelle, car elle participe certainement à la formation des troubles nerveux. Ceux-ci, en outre, relèvent pour la part la plus constante de la compression par la tumeur elle-même ou de l'écrasement entre cette tumeur et les lames vertébrales qui lui sont postérieures. Lowe a observé un cas où la tumeur ne refoulait pas en arrière les troncs nerveux, mais soulevait la racine rachidienne comme une corde de violon sur son support.

Si on pratique une analyse histologique de la masse herniée, on peut retrouver le noyau gélatineux typique avec sa substance hyaline, ses cellules physalides et ses cellules cartilagineuses. Mais au bout d'un certain temps on assiste à une transformation cartilagineuse et quelquefois osseuse à point de départ périphérique. Faisons remarquer avec Petit-Dutaillis que le mot de tumeurs donné à ces hernies nucléaires est impropre : car il ne s'agit pas d'un tissu en voie de prolifération, mais en voie de régression ou parfois de métaplasie (*v. fig. 15*).

Sémiologie clinique.

Elle peut être totalement absente et c'est un fait heureux si on songe que d'après Andrae, 15 pour 100 des humains seraient atteints de hernies postérieures du D.I. Ces cas silencieux semblent être conditionnés par le petit volume des hernies et se rencontrent de préférence chez des sujets qui ne sont pas astreints à des travaux fatigants. En revanche, quand la hernie est cliniquement décelable, on la rencontre de pré-

férence chez des sujets d'âge mûr de sexe masculin sportifs ou exposés à des efforts violents (portefaix - maçons - débardeurs). Quand la hernie se révèle par des signes cliniques ceux-ci semblent être d'abord statiques, puis nerveux : ceci se comprend aisément, car les symptômes nerveux traduisent une évolution postérieure du nucléus qui doit avoir troublé depuis longtemps la statique rachidienne.

A) *Syndrôme statique.*

Il est en général assez banal, marqué assez souvent par des douleurs localisées autour du ménisque atteint, accentuées par l'effort, les mouvements du rachis, le port de lourds fardeaux, calmées par le repos et le décubitus. On a noté quelquefois un signe assez curieux constitué par la répétition de crises de lumbago sans raison apparente.

B) *Syndrôme nerveux.*

Comme dans la plupart des compressions médullaires, les signes nerveux commencent par être radiculaires pour se compléter par des signes médullaires. Nous les étudierons donc dans cet ordre, pour analyser en dernier lieu les renseignements que nous fournit l'étude du L.C.R.

a) *les signes radiculaires.*

Signes sensitifs. Du point de vue objectif, ils sont constitués par des douleurs qui peuvent être atroces et siéger aux différents étages des racines rachidiennes : ces douleurs sont généralement à type de brûlures ; en revanche, elles sont parfois très minimales. Il existe à peu près constamment des

paresthésies « sous la forme de picotements, d'engourdissements ou de sensations thermiques anormales ». Objectivement, on retrouve dans les zones atteintes, les phénomènes habituels d'anesthésie douloureuse, d'hypoesthésie, d'anesthésie simple ou bien des dissociations entre les sensibilités superficielles et profondes ou encore thermique et tactile.

Signes moteurs : Ils peuvent être à type d'excitation (secousses cloniques) ou de déficit (diminution de la force musculaire du segment considéré) hypotonie et atrophie. Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis dans le territoire correspondant.

Signalons en terminant cette étude analytique des signes radiculaires de la hernie postérieure du disque, la fréquence avec laquelle ils réalisent le tableau habituel de la sciatique, fréquence telle que Glorieux conseille de soupçonner la hernie du D.I. dans toute sciatique qui ne fait pas sa preuve.

b) *Les signes médullaires.*

Leur apparition se fait généralement sous la forme d'un syndrome de Brown-Sequard réalisé plus ou moins fidèlement, mais souvent assez net, ce qui est aisément compréhensible, car la compression est d'abord latérale, le nodule étant refoulé par le ligament longitudinal postérieur.

On retrouve comme dans la norme du côté de la compression une paralysie plus ou moins accentuée accompagnée de troubles de la sensibilité profonde et de l'autre côté une diminution ou une abolition des autres sensibilités.

Comme le D.I. atteint est presque toujours dorso-lombaire, c'est aux membres inférieurs qu'on trouvera le plus souvent ces troubles nerveux.

Par la suite la paralysie se complète, quelle soit spasmodique ou flasque avec ou sans Babinski, complète ou réduite à une simple parésie.

Dans les cas où la marche était possible, Glorieux a insisté sur l'importance de l'ataxie qu'il attribue à une compression des cordons postérieurs entre la face postérieure de la moelle et les lames vertébrales.

Quant aux troubles sphinctériens et génitaux, ils semblent d'ordinaire discrets, qu'ils soient d'origine médullaire ou radiculaire (à la région de la queue du cheval). Comme toujours, ils consistent en difficultés de la miction, en pollakiurie, en constipation : ils ne revêtent pas plus de caractères particuliers que les autres signes nerveux déjà décrits. Il est facile de voir, en effet, qu'il n'y a rien de pathognomonique dans le tableau nerveux que nous avons décrit ; comme les signes liquidiens ne sont guère plus caractéristiques, nous verrons que c'est au lipiodol qu'il faudra demander le clef du problème étiologique soulevé.

Evolution du syndrome nerveux : Elle est généralement très lente : entre le traumatisme initial (quand il existe) et la période de la paralysie, il s'écoule souvent des années. Presque tous les auteurs insistent sur cette lenteur de l'évolution, mais font remarquer que celle-ci se précipite dès que les premiers signes nerveux sont apparus et que ceux-ci dès lors se complètent très rapidement.

c) *Les signes liquidiens.*

Nous n'avons pas trouvé de renseignements numériques concernant la pression du L.C.R. dans la hernie du D.I. ; elle a été cherchée pourtant au moins dans les cas où on a pratiqué

l'épreuve de Queckensted, ce qui nous donne à penser qu'elle était normale dans ces observations. Cette épreuve elle-même n'a pas donné de résultats constants : elle est généralement négative et rares sont les observations qui signalent un blocage partiel (Bucy et Elsberg) ou complet (Elsberg). L'analyse du contenu n'est guère plus démonstrative: Petit-Dutaillis a sans doute retiré un liquide contenant 7 gr. 50 d'albumine et se coagulant spontanément, mais dans la plupart des cas, on n'observe qu'une hyperalbuminose modérée (40 à 60 cc), ou une teneur en albumine normale.

Les autres réactions du L. C. R. (B.W. benjoin, etc.) ne sont pas troublées.

Séméiologie radiologique.

Elle comprendra les renseignements fournis par l'examen radiologique de la colonne et par l'examen du transit lipiodolé.

1^o Examen radiographique simple du rachis.

Les données qu'il fournit sont d'un intérêt relativement secondaire, il nous révélera, il est vrai, une diminution de hauteur du D.I. par élimination de sa portion gélatineuse, mais ce signe n'est pas constant, même quand il existe, il faut le contrôler par le contexte clinique, car ce peut être le fait d'une dégénérescence simple du disque (après un traumatisme) ou d'une hernie intraspongieuse qui peut n'avoir pas encore dessiné, dans le corps vertébral, sa coque limitante.

Parfois aussi les faces vertébrales périméniscales paraissent éversées et plus denses que normalement.

Toutefois, il est évident que l'observation de nuances aussi délicates nécessite une technique radiologique parfaite autant qu'un jugement circonspect qui s'appuiera surtout sur la comparaison du disque suspect avec les disques voisins.

2^o Examen du transit lipiodolé : Myélographie.

Du reste, c'est au transit lipiodolé qu'on demandera la plupart des autres renseignements nécessaires. D'après la remarquable étude de Glorieux, nous allons, après quelques remarques sur la technique générale, donner les résultats de la myélographie chez le sujet sain et les modifications qu'elle subit dans le cas de hernie postérieure du disque intervertébral.

L'Introduction et le trajet du lipiodol. — Cette introduction peut se faire aussi bien par la voie sous-occipitale que par la voie lombaire. La quantité d'huile injectée est d'ordinaire de 2 cc. On s'abstiendra de pratiquer des soustractions liquidiennes de volume supérieur à celui du lipiodol injecté, car elles peuvent troubler son acheminement. On veillera aussi à être franchement dans l'espace sous-arachnoïdien, de façon à ne pas avoir de transits aberrants du lipiodol (épiduraux ou intraarachnoïdiens).

On s'est demandé jusqu'à quel point on pourrait considérer comme une méthode bénigne l'injection de lipiodol : quelques auteurs l'ont accusé d'avoir aggravé considérablement les troubles observés. Toutefois, la majorité des neurologues semble admettre que s'il se produit assez facilement une exagération de la céphalée ou des douleurs rachidiennes ou même des signes nerveux, le lipiodol n'a jamais causé d'accidents graves ou persistants.

Dès lors, ces légers inconvénients semblent disproportionnés avec l'importance des renseignements que peut donner la myélographie pratiquée dans ces conditions d'examen convenable.

Plus dense que le L.C.R. le lipiodol se dirige naturellement vers le point déclive voisin. En position verticale (le sujet étant debout) il se dirigera vers le cul de sac dural, en décubitus parfaitement horizontal vers la gouttière médullaire la plus basse, qu'elle soit antérieure, postérieure ou latérale.

Ni le ligament dentelé, ni le septum posticum (replie-mérien qui unit le sillon médullaire postérieur à l'arachnoïde postérieure) n'apportent de modifications à la migration de l'huile iodée.

Signalons enfin, qu'il ne suffit pas de pratiquer de temps en temps des radiographies, mais qu'il faut suivre en scopie le trajet de la bille lipiodolée dans toutes ses étapes, contrôlant souvent un premier aspect par de nouvelles épreuves et fixant par la graphie tout aspect anormal.

1° Transit lipiodolé normal.

Les descriptions que nous allons donner concernent le sujet en décubitus ventral.

Le cul de sac sacré. — En position verticale habituelle ou en position oblique peu différente le lipiodol se rassemble dans le cul de sac sacré qui est retiré derrière S I ou S II et présente la forme d'un triangle à base supérieure.

Si nous renversons maintenant la table où est fixé le sujet, on observe la descente de la bille et dans presque

tous les cas un arrêt temporaire au niveau du ménisque lombo-sacré, comme si la bille hésitait à le franchir. Cette particularité ne doit pas faire croire à une hernie du ménisque car celui-ci occupe le sommet de l'angle rentrant lombo-sacré et cette coudure représente évidemment un passage difficile.



Fig. 16
Une image de fuseau lombaire normal.
Malade en décubitus ventral
Vue antéro-postérieure (in Glorieux).

On ne pensera à une anomalie que si la bille est, non seulement retardée, mais aussi modifiée dans sa forme et circonscrit une zone sans lipiodol.

La région lombaire. — Au delà et jusqu'à D 12, le lipiodol chemine d'une façon régulière sous la forme d'un fuseau allongé qui chemine à la face postérieure des corps vertébraux et se voit aussi bien de face que de profil (*v. f. 16*). Il est rare que le lipiodol chemine juste en avant des lames, enfin, on a pu voir quelquefois le lipiodol s'insinuer entre les racines de la queue du cheval qu'il encadre et dessine en négatif.

La région dorsale. — Vers D 12 le transit lipiodolé (jusque là régulier,

médian et presque toujours antérieur) est modifié par la présence de la moelle. Cependant, quand elle ne s'applique pas directement sur la paroi postérieure des corps vertébraux, le transit continue à se faire dans la gouttière antérieure : même alors la bille perd de sa régularité et l'extrémité antérieure se fragmente volontiers ; « Ou bien la bille lipiodolée circulant dans la loge prédentelée se fend sur la moelle épinière », le trajet se fait en gouttes et par bonds » avec quelquefois échange de lipiodol entre les deux coulées (*v. f. 17*). Ou bien encore, la bille reste médiane, mais cette fois postérieure à la moelle : ici encore le trajet est irrégulier et de temps en temps quelques gouttes de lipiodol s'échappent pour glisser dans l'espace dorsal. Malgré cette variabilité du trajet, il n'y a pas de point d'arrêt du lipiodol dans son cours dorsal : aussi toute halte un peu persistante doit être considérée comme suspecte et être soumise à un nouvel examen.

La région cervicale. — Au cou, c'est dans les gouttières latérales que chemine le lipiodol (*v. fig. 18*). Notons qu'au niveau de C VI et de C VII on note assez souvent un arrêt de la migration et une rétention du lipiodol qui prend un aspect en croissant avec fusion des deux portions latérales.

Cette image se reproduit en transit descendant mais sans circonscrire d'obstacle : elle serait due à la formation d'un lac de L.C.R. qu'emplirait à ce niveau le lipiodol avant de le quitter.

2°. Radiologie de la hernie Nucléaire.

La hernie nucléaire peut réaliser un bloc lipiodolé total dont l'antéposition à un M I permettra de soupçonner la nature.



Fig. 17 — Cette figure montre bien la différence entre le transit médian en une coulée de la région lombaire et le transit en deux coulées irrégulières et latérales de la région dorsale.
(ni Glorieux)



Fig. 18 — Aspect fragmenté des deux coulées latérales
du lipiodol parvenu à la région cervicale.
(in Glorieux).

Parfois au contraire, elle ne donne aucun signe radiologique et reste muette à l'écran comme en clinique : entre ces deux extrêmes les cas les plus intéressants et les plus fréquents nous donnent des modifications que nous allons étudier aux différents étages rachidiens.

a) *A la région lombaire.* — Nous étudierons successivement l'image fournie par une seule hernie latérale, par une hernie latérale double et par une hernie médiane.

La hernie latérale unique. — Mettons le sujet en position de décubitus ventral, le cliché pris de face montrera le



Fig. 19 — Hernie unique et latérale de la région lombaire
vue antéro-postérieure

lipiodol qui va contourner lentement la hernie, en descendant en négatif, une masse arrondie à contour régulier (*v. f. 19*). Si nous prenons du même sujet un cliché latéral la hernie ne se verra plus, la position du lipiodol qui a contourné la hernie suffisant à en assurer la continuité radiologique. Mais, couchons le malade du côté de la hernie, nous constaterons un arrêt du lipiodol (*v. f. 20*) qui ne se retrouve plus si on couche le malade du côté sain.

La hernie latérale double. — Si le sujet est couché sur le ventre, le lipiodol s'insinue entre les deux hernies en un défilé étroit et on a une image d'étalement sus et sous herniaire qui réalise l'aspect d'une haltère. Cette image serait caractéristique et ne serait réalisable par aucune autre formation. Si nous plaçons l'ampoule latéralement au sujet, le transit de la bille sera ou ne sera pas modifié selon que le défilé médium est plus ou moins profond. En position latérale droite ou gauche, nous assistons naturellement à une interruption du cours du lipiodol.

Enfin, dans le cas de hernie médiane, nous aurons une image du lipiodol en îlot, celui-ci se ramifiant en deux branches qui vont entourer la hernie médiane. Si ce sujet est mis en position latérale on ne note pas de modification de l'image radiologique.

B). *A la région dorsale.* — L'examen lipiodolé est ici beaucoup plus difficile, puisque le trajet de la bille, même dans la gouttière antérieure (donc dans les conditions les plus faciles) présente une progression irrégulière et une image fragmentée, très variable avec les individus et même très variable chez un même individu avec différents examens.

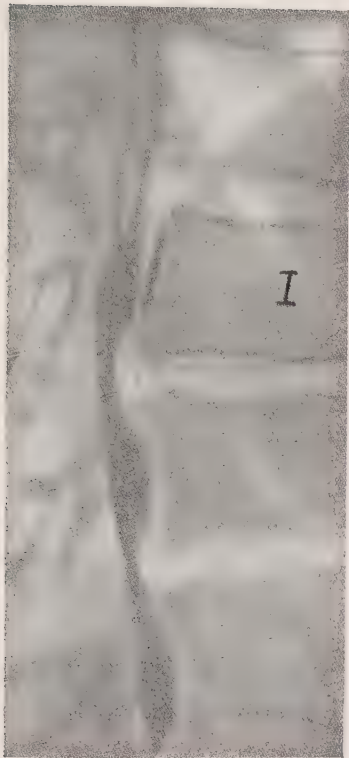


Fig. 20 — Hernies en chapelet de la région lombaire.
La vue de profil montre que le défaut
lipiodolé siège nettement au niveau des
disques. (in Glorieux)

Par surcroît les hernies nucléaires sont à ce niveau de petit volume, le M I étant déjà lui-même de hauteur réduite.

On peut observer ici comme ailleurs une déviation de la bille qui semble contourner un obstacle (*v. f.* 21) un retard dans la progression, les mêmes accidents se produisant en sens inverse à un niveau différent. Mais « il faut suivre le lipiodol en scopie avec un soin tout particulier, guetter son accumulation, très passagère quand la hernie est peu importante, en un endroit donné, prendre un cliché, recommencer l'examen en sens inverse et le refaire plusieurs fois le même jour et les jours suivants en fixant chaque fois par une radiographie le stade intéressant. Il faut exiger la constance dans la forme et dans la localisation de l'arrêt, observer la direction que prendront les gouttelettes qui quittent la masse arrêtée, les pseudopodes que l'on verra quelquefois contourner la région suspecte, région dans laquelle le lipiodol ne passe jamais ».

C). *A la région cervicale.* — Supposons le malade couché sur le ventre et pratiquons un examen antéro-postérieur. Le transit normal se faisant dans les gouttières latérales, c'est à ce niveau que se fera l'arrêt de la progression du lipiodol, son accumulation et éventuellement son passage dans l'autre gouttière. Il faut rappeler la stase normale que l'on rencontre d'ordinaire au niveau du C.V. et C VI.

Tels sont les renseignements d'une importance capitale à la fois au point de vue topographique et étiologique, que peut fournir l'examen lipiodolé et que nous avons rapportés d'après Glorieux.

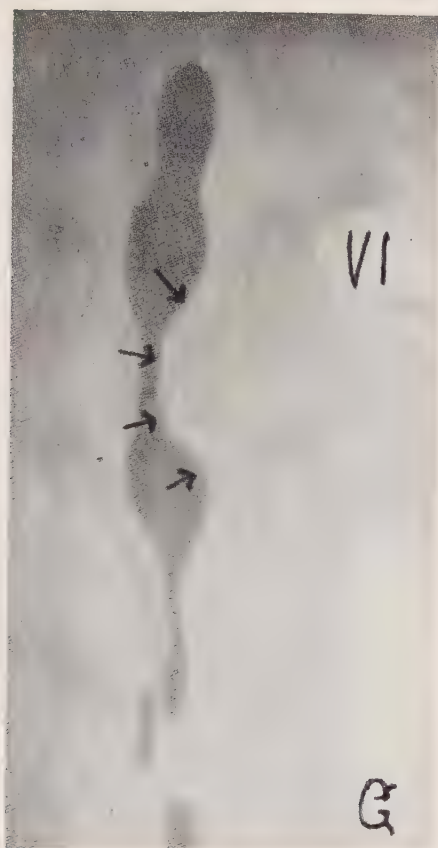


Fig. 21 — Aspect d'une hernie latérale du disque
intervertébral à la région dorsale.
Vue antéro-postérieure
(in Glorieux).

Nous avons vu qu'ils sont parfois d'interprétation délicate surtout aux régions lombaire et dorsale, mais surtout ils demandent à être confrontés avec les données de la radiographie simple, notamment le pincement du M. I., les renseignements fournis par la clinique et l'étude serrée des antécédents.

Diagnostic

Nous ne saurions traiter ici en détail la question du diagnostic positif sans tomber dans des redites inutiles. Il faudra penser à la hernie postérieure du ménisque devant un syndrome nerveux d'évolution lente, survenu après un traumatisme accompagné ou non de lésions osseuses, accompagné de troubles statiques ou de lumbagos à répétition, accompagné de pincement du D.I. et d'un syndrome d'arrêt lipiodolé tel que nous l'avons décrit : ces éléments tirant toute leur valeur de leur confrontation mutuelle et de leur association.

Il est impossible de faire (au point de vue clinique) le diagnostic différentiel de cette affection sans reprendre toute la question des compressions radiculo-médullaires.

Le diagnostic radiologique est également délicat sans doute, l'image en haltère serait pathognomonique, mais la pachyméningite peut réaliser des images assez voisines, toutefois, dit Glorieux, les étranglements réalisés ne sont jamais aussi localisés ni aussi systématisés que dans la hernie du nucléus.

Traitement des hernies postérieures

Il est variable avec le retentissement clinique de la hernie il doit être simplement prophylactique en cas de hernie muette et de hernie à signes intermittents où c'est sans doute un facteur congestif qui est responsable des épisodes nerveux. On conseillera au sujet une vie calme, l'absence de lourds travaux, de mouvements violents, au besoin le repos au lit avec quelques analgésiques.

Par ailleurs, le traitement chirurgical s'imposera dès que les lésions nerveuses seront établies à demeure et que le diagnostic sera posé. Il n'y a pas d'intérêt à attendre. Il faut agir, au contraire, tant qu'on a affaire à une compression et non à une destruction nerveuse. Tout traitement opératoire sera précédé non seulement d'un repérage neurologique minutieux mais encore d'un centrage radiologique précis qui permettra au chirurgien de découvrir la lésion avec le minimum de débridement. En général, on pourra se contenter d'une laminectomie totale, unilatérale portant sur 5 à 6 cm. de hauteur. La résection des lames sera prudente, à cause des adhérences fréquentes de la lame et de la dure-mère.

Le professeur Sebrechts opérant les malades de Glorieux s'est toujours contenté d'une laminectomie décompressive : les résultats furent bons, sauf dans le dernier cas — aussi, ces auteurs en sont venus à conseiller l'excision de la hernie, au moins dans le cas de moyenne difficulté. Dès lors, on ouvre le fourreau dure-mérien en arrière et en avant, on récline la moelle et on découvre le bourrelet, généralement gauche, très fixe et adhérent au disque qui lui a donné naissance. On en fait l'excision qu'on peut compléter par un évidement

de l'insertion du pédicule de la hernie. Toutes ces manœuvres délicates doivent être pratiquées avec douceur, car on risque par des tiraillement intempestifs d'aggraver le déficit nerveux existant.

La découverte de la hernie peut d'ailleurs être difficile. Petit-Dutaillis a signalé une hernie qui était venue se créer une logette dans la moelle et qu'un examen superficiel n'eût pas montré. Kotzeborn n'a pas trouvé à l'intervention une hernie qui fut pourtant démontrée par l'autopsie, sans doute parce que la hernie qui se produisait en position debout avait été cherchée à l'intervention en position couchée.

L'intervention se poursuit soit par la fermeture de la dure-mère qu'on tend d'ailleurs à laisser ouverte actuellement, et pour beaucoup de chirurgiens par une arthrodèse à type Albee qui soulage l'articulation antérieure méniscale déficiente.

Petit-Dutaillis conseille une anesthésie générale à la région cervicale et à la région lombo-dorsale, une anesthésie régionale et rachidienne, celle-ci permet, dit-il, de mieux suivre les réactions des racines rachidiennes à l'intervention.

Pronostic

Quel est le pronostic de la hernie postérieure du nucléus dont l'intervention aura au besoin supprimé l'évolution. Il faut faire quelques réserves, même pour ce qui est des hernies muettes et des hernies à traduction clinique intermittente ; car pour des causes inconnues, ou à l'occasion d'un traumatisme, la symptomatologie peut fort bien s'installer ou rester à demeure. Quant aux hernies permanentes, leur

suppression n'entraîne pas une abolition parfaite des signes nerveux. Toutefois, les signes radiculaires sont en général très heureusement influencés, surtout les douleurs, bien que quelques malades n'aient eu d'amélioration que plusieurs mois après l'opération. Ceci explique pourquoi les hernies lombaires qui ne compriment pas la moelle soient d'un pronostic meilleur que les cervico-dorsales.

Dans ces dernières, l'amélioration de la marche et des troubles sphinctériens est généralement lente et progressive. Le résultat sera meilleur pour les lésions anciennes. Enfin, il faut tenir compte du mode d'existence du malade : la hernie postérieure ayant beaucoup plus de chances de s'aggraver chez un travailleur manuel que chez un sujet qui peut s'accorder le repos nécessaire.

Dans l'ensemble, on enregistre beaucoup plus d'améliorations que de guérisons nettes et définitives : les échecs absolus sont rares, il est vrai, mais même dans les cas heureux, il faudra tenir compte de la possibilité de récives.

CAS PERSONNEL

QUADRIPLÉGIE PAR DESTRUCTION DU M. I. SÉPARANT C VI ET C VII

Nous en venons maintenant à l'observation qui a servi de prétexte à cette étude : nous la citons telle qu'elle fut rapportée à la Société anatomo-clinique de Lille et à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

MM. L. Langeron, H. D'Hour, L. Sorrant, V. Telle.

V... Virginie, 41 ans (1936 F1, 66), marchande ambulante, menait une vie active sans avoir présenté antérieurement d'accidents particuliers ; on sait cependant qu'elle est syphilitique ; il s'agit d'une syphilis ancienne, sans manifestations cliniques comme sans traitement régulier.

Le dimanche 19 Avril, sans prodromes, elle est brusquement prise de douleurs dans les jambes, d'éblouissements, et elle tombe ; un médecin appelé, constatant une paralysie des quatre membres, l'envoie dans le service.

Le 20 Avril, au matin, on peut apprendre qu'avant ce brusque accident, elle se plaignait de la nuque de temps à autre, mais sans devoir pour cela interrompre son métier, assez pénible. Elle accuse de violentes douleurs dans les deux bras, elle ne peut ni uriner, ni aller à la selle ; la paralysie est totale aux membres inférieurs et au tronc, aux membres supérieurs seule est possible la flexion des avant-bras sur les bras ; tous les réflexes sont abolis



Fig. 22 — Radiographie de la colonne cervicale sur le vivant.

dans ces territoires, il n'y a pas de Babinski ; la vessie est distendue ; il existe une anesthésie totale à tous les modes remontant exactement aux segments médullaires C8-C7 ; l'examen viscéral est négatif, on note seulement une douleur à la pression de la nuque, une raideur à la colonne cervicale, en même temps qu'une vive réaction douloureuse aux essais de mobilisation ; il n'y a rien à la gorge, les urines sont normales, pas de température.

Il s'agit évidemment d'un syndrome d'interruption complète de la moelle au niveau de C6-C7.

Une radiographie de face est faite (de profil, elle est impossible) qui montre un certain flou au niveau de C6 ; (v. l. 22) ; la ponction lombaire basse montre un blocage total par compression haute, le liquide retiré est sanglant, il contient 9 gr. 2 o/o d'albumine, le B.W. y est négatif.

En présence de ces signes cliniques, radiologiques, biologiques une lésion vertébrale ayant brusquement comprimé la moelle en bloquant les espaces céphalo-rachidiens est certaine ; le mal de Pott est admissible, en raison de sa fréquence, et, bien que cette hypothèse ne paraisse pas tout à fait satisfaisante, on demande l'immobilisation plâtrée de cette colonne cervicale.

La malade n'en laisse pas le temps, mourant brusquement le 25 Avril.

L'autopsie doit se borner au prélèvement de la colonne cervicale ; on peut enlever le C2 à D4.

Avant toute dissection, on note, sur la pièce durcie au formol, qu'il existe, dans la région cervicale inférieure, comme un point moins résistant, au niveau duquel on peut un peu courber la pièce, comme une sorte de fracture. Après dissection sommaire, on voit de suite une lésion siégeant entre C6 et C7, une radiographie faite à ce moment, permet de bien préciser ce niveau ; la hauteur des corps vertébraux est respectée, mais C6 et les vertèbres au-dessus sont comme projetées en avant d'un demi-centimètre par rapport à C7 et aux vertèbres sous-jacentes, l'aspect est un peu celui d'une sub-luxation. La dissection achevée, on est frappé par ce fait que

la pièce se trouve formée de deux tronçons qui n'ont entre eux que de rares moyens d'union ; en effet, les muscles vertébraux une fois enlevés, on ne trouve, à ce niveau, pas de traces de ligaments, la solidarité vertébrale semble réalisée plus par le contenu rachidien que par l'arc antérieur des corps vertébraux. Le canal rachidien est ouvert par un trait de scie longitudinal ; on note que la sub-luxation antérieure de la moitié supérieure de la colonne cervicale ne rétrécit qu'à peine la lumière rachidienne et que la moelle apparaît encore à l'aise dans le conduit ; la dure-mère étant ouverte, on note un aspect contus et hémorragique, presque délirant, de la moelle, en face de la lésion vertébrale, sur une hauteur de 3 centimètres, l'aspect redevenant normal au-dessus et au-dessous ; cette lésion vertébrale apparaît nettement après la section longitudinale, l'os est normal, mais le ménisque intervertébral C6-C7 est fortement altéré, à peu près absent, réduit à l'état de lambeaux non cohérents ; cette lésion rend très bien compte de la mobilité anormale de la colonne et de cette sub-luxation en avant de sa moitié supérieure ; l'arc vertébral postérieur est intact.

Il s'agit donc, non d'une lésion osseuse, mais d'une destruction pratiquement complète du ménisque intervertébral C6-C7.

Des fragments de ce ménisque ont été examinés par notre collègue le Professeur Delattre, qui nous a remis la note suivante : la substance fondamentale du cartilage apparaît comme imbibée, les cellules cartilagineuses sont normales en certains points, ailleurs elles sont altérées ; leur protoplasma contient du pigment hématique, ce même pigment colore certaines plages du cartilage ; on ne note pas la présence de leucocytes, ni de cellules inflammatoires ; en somme, lésions d'imbibition du cartilage par foyer hémorragique de voisinage.

En résumé, une femme, se plaignant vaguement de douleurs dans le cou, présente une brusque quadriplégie et meurt rapidement ; on trouve, à l'autopsie, un ménisque intervertébral détruit avec un foyer de contusion hémorragique de la moelle. Naturellement, il n'y a avait eu aucun traumatisme ».

Nous nous permettrons d'ajouter à cette observation quelques brèves remarques. Si la lésion anatomique fondamentale consistait en une destruction évidente du D.I. sur la pièce déposée au laboratoire d'anatomie pathologique, ce qui subsistait de ce disque était décollé ou désinséré du corps de C6. Par contre les cartilages vertébraux étaient normaux, enfin dans l'anneau fibreux, on pouvait retrouver une sorte de faille à base postérieure, siégeant vers l'arrière du M.I. et qui peut-être représentait l'ancienne loge du nucléus.

L'observation ne parle pas des articulations postérieures du segment vertébral intéressé ; elles étaient, nous a dit M. Telle, interne des hôpitaux, qui réalisa la préparation anatomique de la pièce, le siège d'une destruction ligamentaire importante avec laxité consécutive.

Par ailleurs, nous avons pu au laboratoire d'anatomie normale du Pr. Billet, provoquer sur quelques pièces une destruction isolée du DI sans causer de laxité bien sensible (1) la mobilité n'apparaissait qu'en détruisant aussi, soigneusement, les articulations postérieures.

Etant donné ces deux ordres de constatations nécropsiques et expérimentales, il nous semble qu'on puisse dès lors donner une explication valable des destructions médul-

(1) Voici le procédé que nous avons employé : sur des cous sectionnés à la base du tronc, nous avons décollé du rachis le plan rétropharyngien en utilisant l'espace celluloux lâche qui existe à cet endroit et en respectant le plus possible les autres parties molles ; puis, on y plongeant la lame d'un petit couteau à amputations, nous avons détruit le D1. CIV - CV et CV - CVI, le disque CVI - CVII nous ayant paru trop près de la tranche de section et trop mobilisable.

lares survenues : celle que fournissait le Pr. Langeron dans son travail princeps :

« La lésion du ménisque intervertébral permet de donner une interprétation plausible des accidents cliniques ; l'arc antérieur de la colonne cervicale ayant perdu ainsi sa rigide solidarité, les deux portions, relativement mobiles l'une sur l'autre, qui le constituaient, des muscles vertébraux, la moelle et ses enveloppes contre l'arc postérieur demeuré fixe ; le fait que le calibre du canal rachidien n'ait pas été trouvé rétréci sur le cadavre ne constitue pas une objection, car les phénomènes de contraction musculaire n'étaient, à ce moment, plus visibles.

« A l'appui de cette manière de voir, on peut invoquer certains faits analogues constatés aux confins de la moelle et du bulbe, compressions de cette région nerveuse au cours d'ostéo-arthrites vertébrales et de lésions inflammatoires juxta-vertébrales.

Sous le titre « Une énigme », M. Louis Ramond a publié dans la *Presse Médicale* du 3 janvier 1931, l'observation d'un homme de 47 ans, porteur d'une suppuration latéropharyngienne, qui mourait brusquement avec des signes de compression médullo-bulbaire ; cette observation suscita diverses interprétations que M. Ramond publia dans le numéro du 31 janvier du même journal, sous le titre « Le mot de l'énigme » ; des explications fournies, d'une part par M. Apert, qui rappelait une observation analogue qu'il avait présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 20 janvier 1928, et qui s'appuyait sur les travaux antérieurs de Grisel, d'autre part par M. L. Tavernier, il résultait qu'il s'était agi très vraisemblablement d'une luxation vertébrale

haute sous l'action des muscles vertébraux irrités par la suppuration de voisinage. P. Grisel, dans la *Presse Médicale* du 11 janvier 1930, montre, avec radiographies à l'appui, qu'une suppuration ou une inflammation naso-pharyngée était susceptible d'amener une contracture musculaire telle qu'il pouvait en résulter une luxation en avant de l'atlas ; la conséquence de cette luxation n'était habituellement qu'une attitude cervicale particulière dénommée par l'auteur « torticolis pharyngien », mais on pouvait concevoir, et le cas de Ramond en était un exemple, que la paralysie et la mort pouvaient être la conséquence de cette compression bulbo-médullaire. Et ce qu'il y a d'intéressant, c'est que sur les pièces examinées après la mort, la contraction musculaire ayant disparu, on ne trouvait plus cette luxation vertébrale.

Nous pensons donc que dans notre cas, un mécanisme semblable peut être invoqué ; une colonne vertébrale antérieure qui a perdu sa rigidité, une contraction musculaire qui s'exerce sur ces segments mobiles et qui comprime la moelle située par derrière.

Mais ce qui reste plus mystérieux c'est la cause exacte de cette destruction isolée du D.I.

On peut envisager l'hypothèse d'une hernie du nucléus pulposus qui, existant depuis un certain temps et ne se traduisant que par quelques douleurs dans la nuque, se serait subitement complétée à la faveur d'un mouvement brusque en causant cette paraplégie. De tels cas ont été signalés : peut-être, par surcroît, s'agissait-il d'un ménisque vieilli et friable ou d'un nucléus creusé de cavités kystiques. Mais outre qu'on ne trouve nulle trace de traumatisme dans les antécédents immédiats de la malade, il manque surtout la

preuve formelle que constituerait la découverte du nucléus ectopique et comprimant la moelle ; or, nous avons seulement constaté une cavité qui correspondait peut-être à la loge du noyau gélatineux.

L'origine vasculaire de l'atteinte du D.I. nous apparaît aussi suspecte, car le ménisque de l'adulte n'est pas pourvu de vaisseaux : avant même de concevoir comme possible, cette étiologie, il faudrait admettre que le disque de cette femme était anormalement vascularisé, soit par une anomalie congénitale, soit par une cause pathologique quelconque.

De même, le mal de Pott ne semble pas non plus pouvoir être invoqué à la base des accidents car les vertèbres voisines et les cartilages articulaires étaient absolument sains.

Nous n'envisageons donc guère d'hypothèse vraiment satisfaisante et nos recherches dans la littérature ne nous ayant pas révélé de cas comparable, c'est sur une note interrogative qu'on nous permettra de finir ce travail : peut-être d'autres observations éclaireront-elles celle que nous versions au dossier de la pathologie du D.I. sans pouvoir lui attribuer d'étiquette ?

CONCLUSIONS

Comme nous nous le proposons en débutant, nous avons essayé d'envisager dans son ensemble la pathologie du D.I.

Nous avons vu que son atteinte peut n'être qu'une réaction à des maladies de voisinage : ce fut là le seul aspect connu pendant longtemps ; encore avait-il été assez mal fouillé.

Au reste, rien d'étonnant à celà, si on songe qu'il s'agit d'un organe échappant à la traditionnelle séméiologie chirurgicale dont les modifications ne sont mises en évidence que par la radiographie.

Peut-être aussi la monotonie des réactions du D.I. avait-elle un peu émoussé l'attention des chercheurs. Il n'existe en effet ni abcédation, ni hypertrophie, ni dégénérescence néoplasique de l'anneau fibreux ou du nucléus pulposus. Bien souvent le D.I. « assiste en témoin impassible » aux bouleversements voisins ; quand on observe quelque chose c'est uniquement une image de déficit : tantôt ce sera un simple pincement — fonctionnel et en rapport avec une contracture musculaire réflexe — ou anatomique par destruction vraie d'une partie du disque, qu'elle soit totale comme elle peut l'être dans le Pott ou partielle comme dans la cyphose.

D'une séméiologie plus riche et d'un intérêt thérapeutique plus marqué est au contraire le second groupe constitué par les atteintes du D.I. lui-même (1).

Si les affections congénitales semblent devoir rester une curiosité anatomique ou une trouvaille radiographique, nous avons vu que les calcifications du D.I. expliquent nombre de syndrômes douloureux rachidiens et que les hernies postérieures du ménisque sont à l'origine de certaines compressions radiculo-médullaires parfaitement curables par l'exérèse chirurgicale.

Aussi est-ce de ce côté que s'orientent les travaux des contemporains ; formulons en terminant, l'espoir qu'ils nous permettront quelque jour de connaître les données exactes et les limites de ce qui fit le sujet de cette monographie « la pathologie du disque intervertébral ».

(1) Nous n'ignorons pas d'ailleurs que cet essai de classification peut paraître un peu artificiel : c'est ainsi par exemple que des affections comme la cyphoscoliose des adolescents classées dans notre première partie, peuvent être dues à des hernies intraspongieuses.

Vu,

NANCY, le 27 Juin 1938

Le Président de thèse,

HAMANT

Vu et approuvé,

NANCY, le 27 Juin 1938

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN

Vu et permis d'imprimer,

NANCY, le 1^{er} Juillet 1938

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ

Président du Conseil de l'Université

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons employé, pour les noms des journaux, les abréviations de l'Index Medicus.

ABADIE (J.). — Les ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabès, 1900, *Masson & C^o, éditeurs*.

ADSON (A.W.). — Diagnostic et traitement des tumeurs de la moëlle épinière. *Northw. med. Journ.* p. XXIV pp. 309-317.

ALAJOUANINE (Th.) et MAURIC (G.). — La cyphose du vieillard. (*Presse Méd.*, 1933, N^o 14).

ALAJOUANINE (Th.) et PETIT-DUTAILLIS (D.). — Compression de la queue de cheval par une tumeur du disque intervertébral ; opération ; guérison ; présentation de malade (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.* 1928, t. LIV, p. 1452).

Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux. Etude anatomique et pathogénique d'une variété nouvelle de compression radiculo-médullaire. (*Presse méd.*, 1930, n^o 98, p. 1657). — Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux. Etude clinique et thérapeutique d'une variété nouvelle de compression radiculo-méningée extradurale. (*Presse méd.*, 1930, n^o 102, p. 1749).

ANDRAE (R.). — Über knörpelkrötchen am hinteren Ende der Wirbelbandscheiben im Bereich des Spinal kanals. (*Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1929, t. LXXXII, p. 464).

APERT (E.), GARNIER (P.) et VILDE. — Malformation cardiaque et malformation vertébrale associées. (*Bull. Soc. de pédiât. de Paris*, t. XXXI).

- ARLABOSSE. — *Bull. et mém. Soc. radiologie méd. de France*, 1931, p. 402.
- BACHMANN (A.). — Ein Beitrag zur Spondylitis ankylopoetica. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, t. XLII, p. 500).
- BAILEY (P.). and Bucy (P.C.). — Chondroma of intervertebral disc. (*The Surgical Clinics of North America*, 1930, v. X, p. 254).
- BARR. — Sciatique causée par des lésions des M.I. : 40 cas de rupture du disque au niveau du rachis lombaire inférieur comprimant la queue de cheval. *The Journal of Bone and Joint Surgery* vol. 19, n° 2.
- BARON (A.). — Über eine Erkrankung der Wirbelsäule (*Zeitschr. f. Kinder.* 1923, p. 357).
- BARDAYS W. MOFFAT. — Elargissement du disque intervertébral avec décalcification du corps vertébral : hypertrophie compensatrice. *The journal of Bone and joint Surgery* vol. xv, n° 3, juillet 1933.
- BARRE (J.A.). — Troubles pyramidaux et arthrite vertébrale chronique. (*Médecine*, 1924, t. V. p. 358). Arthrite vertébrale chronique et troubles médullaires. Arthrite vertébrale chronique et tumeur de la moëlle. (*Paris méd.*, 1925, p. 266).
- BARSONY (Th.) und KOPPENSTEIN (E.). — Calcinosis intervertebralis. (*Fortscher. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, t. XLI, p. 211).
- BARSONY (Th.) und POLGAR (Fr.). — Calcinosis intervertebralis. (*Klin. Wochenschr.*, 1925, t. IV, p. 759).
- BASCH (M.) (Mme). — Le syndrome de Thibierge-Weissenbach. Concrétions calcaires des clérodermies. (*Thèse de Paris*, 1931, Arnette, édit.
- BEADLE (O.A.). — The intervertebral discs. (*Observations on their normal and morbid anatomy in relation to certain spinal deformities*). London, 1931.
- BEGOUIN et MAGENDIE (J.). — Sur un cas de syndrome de Kümmel-Verneuil (*J. de méd. de Bordeaux*, 1929, n° 17, p. 492).

- BELOT (J.) et LEPENNETIER (F.). — Anatomie radiologique du squelette normal (*Atlas*), *Legrand, édit.*
- BELOT (J.), NAHAN (L.) et KIMPEL (J.). — Localisations osseuses au cours de la granulomatose maligne. (*J. de radiol. et d'électrol* 1928, t. XII, p. 257).
- BELUGOU (Cl.) (Mme). — Contribution à l'étude de la calcification des disques intervertébraux. (*Thèse de Paris*, 1932, *Imprimerie Téqui.*)
- BOHMIG (R.). — Die Degenerationem der Wirbelbandscheiben und ihre Bedeutung für die Klinik. (*München med. Wochenschr.*, 1929, p. 1318). — Die Blutgefäßversorgung der Wirbelbandscheiben, das Verhalten des intervertebralen Chordasegmentes und die Bedeutung beider für die Bandscheibendegeneration. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1930, t. CLVIII, p. 374). — Über formanomalien des Nucleus pulposus der Wirbelbandscheiben (*Virchows Arch. f. path. Anat.* 1931, t. CCLXXX, p. 873).
- BOHMIG (R.) und PROVOST (R.). — Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie und Röntgenologie der Wirbelsäule. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1931, t. XLIII, p. 541).
- BOTREAU-ROUSSEL. — Syndrome de compression médullaire par fongosités tuberculeuses épidurales consécutives à une minime ostéite d'une lame vertébrale avec arrêt en dôme du lipiodol. (*Rev. neurol.*, 1928, t. I, p. 120).
- BOTREAU-ROUSSEL et HUARD (P.). — Calcification du nucléus pulposus d'un disque intervertébral (*Ann. d'anat. path.* 1930, t. VII, p. 782).
- BRACK (E.). — Knorpelknötchen der Wirbelsäule und Unfall. (*Monatschr. f. Unfallh.*, 1929, t. XXXVI, p. 356). — Über die Wirbelbandscheiben. (*Virchows Arch. f. path. Anat.* 1919, t. CCLXXII, p. 61).
- BRETON (M.). — Calcification du nucléus pulposus d'un disque intervertébral. (*J. de radiol. et d'électrol.*, 1929, t. XIII, p. 277).
- BOHMIG. — Altérations macroscopiques et microscopiques du D.I. *Brüns Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, 29 janvier 1938.

- BUCKY (P.C.). — Chondroma of intervertebral disc. (*J.A.M.A.*, 1930).
- CALVE (J.). — Sur une affection particulière simulant le Mal de Pott (*vertebra plana*). (*J. de radiol. et d'électrol.* 1925, t. IX, p. 22). — Ostéochondrite vertébrale infantile. (*Bull. Soc. de pédiât. de Paris*, 1927, t. XXV, p. 489).
- CALVE (J.) et GALLAND (M.). — Sur une affection particulière de la colonne vertébrale simulant le Mal de Pott (calcification du nucléus pulposus). (*J. de radiol. et d'électrol.*, 1922, t. V, p. 21. — Ostéites vertébrales centrosomatiques et Mal de Pott. (*Presse méd.*, 1927, p. 1377). — Physiologie pathologique du Mal de Pott. (*Rev. d'orthop.*, 1930, n° 1, p. 5). — Le nucléus pulposus intervertébral : son anatomie, sa physiologie, sa pathologie. (*Presse méd.* 1930, n° 31, p. 520). — The intervertebral nucleus pulposus. Its Anatomy, its Physiology, its Pathology. (*J. Bone & Joint Surg.*, 1930, t. XII, p. 555). — Etude clinique de vingt quatre cas de hernies nucléaires vertébrales et de trois épiphysites. (*Rev. d'orthop.* 1930, t. XVII, p. 723. — Les calcifications du nucléus pulposus intervertébral. (*Rev. d'orthop.*, 1931, n° 6, p. 782). — Le disque intervertébral en pathologie (*Rev. méd. franç.* 1931, t. XII, p. 551).
- CAMP. — Roentgenologie findings in cases of protuded intervertebral disc (*Proc. staff. meet. Mayo Clin. April 37*).
- CAPENER. — Intractable suatrica due to prolapsed intervertebral disc, treaded by laminectomy. (*Proc. Roy. Soc. med.* 30 1262-1263 Aug. 37.)
- CHAUFFARD (A.) et TROISIER (I.). — Actinomycome cervico-rachidien. (*Rev. de Méd., Paris*, 1909, p. 753).
- CLAVELIN (Ch.). — Platyspondylie congénitale et fracture du rachis. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.* 1928, t. LIV, p. 723).
- CLAVELIN (Ch.) et GAUTHIER. — Un cas d'angiome vertébral. (*Rev. de chir de Paris*, 1932, t. LI, p. 308).
- COLANERI. — Coexistence du « nucleus pulposus calcifié » et de « hernie nucléaire intraspongieuse ». (*Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France*, 1931, n° 175, p. 35).

- CORNIL (L.) et FRANCFORT (H.). — Arthropathie vertébrale pseudo-tabétique chez un syringomyélique (*Rev. neurol.*, 1927, p. 699). — L'ostéo-arthropathie pseudo-tabétique du rachis syringomyélique (*Presse méd.*, 1925, n° 16, p. 243).
- CORNET et MATHIEU. — *Sté de médecine de Nancy* 286 et 1936. Ossification du nucléus pulposus.
- CORTES LIADO (A.). — Contribution à l'étude de la maladie marmoréenne des os. (*Rev. d'orthop.* 1931, t. XVIII, p. 740).
- COSTE (F.). — Le cancer vertébral (*Thèse de Paris*, 1925, Arnette, édit.).
- COUREAUD (L.H.) et SOLCARD. — Un nouveau cas de Mal de Pott avec becs de perroquet. (*Bull. et mém. Soc. nat. de Chir.* 1926, t. LII, p. 1177).
- CROUZON (O.), BLONDEL et KENZINGER. — Sur un nouveau cas de vertèbre d'ivoire. (*Rev. neurol.* 1925, t. I, p. 447).
- CROUZON (O.) et LIEGE. — Les anomalies de développement de la colonne cervicale. (*Monde méd.*, Paris, 1928, n° 735, p. 737).
- CROUZON, LEDOUX, LEBARD et CRISTOPHE. — Algies radiculaires thoraciques diffuses par hernies intraspongieuses multiples du D.I. : *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, p. 735, 1934.
- CROUZON (O.), PETIT-DUTAILLIS (D.) et CHRISTOPHE (J.). — Sur un cas de compression de la queue de cheval d'origine traumatique par un nodule fibro-cartilagineux du disque intervertébral. Opération. guérison. (*Rev. neurol.* 1931, t. I, p. p. 612).
- DANDY (W.E.). — Cartilage séparé d'un disque intervertébral simulant une tumeur (*Arch. Surg.* 1929, t. XIX, p. 660).
- DARIER (J.). — Carie syphilitique des vertèbres cervicales avec pachyméningite. Ostéopéréostite gommeuse du crâne. Périthépatite et gomme du foie (*Bull. et mém. Soc. anat.* 1893, p. 22).
- DAUSSET. — Sur un nouveau cas de nucléus pulposus calcifié. (*Bull. et méd. Soc. de radiol. méd. de France*, 1931, n° 170, p. 232).

- DECOURT. — A propos des hernies intraspongieuses multiples du corps vertébral : *Bull. et mém. Soc. méd. de Paris*, 1934, p. 857.
- DECOURT (J.) et GALLY (L.). — Mal de Pott traumatique. (*Bull. et mém. Soc. méd. de l'hôp. de Paris*, 1930, n° 27, p. 1523).
- DECOURT (J.), GALLY (L.) et GUILLAUMIN (Ch.-O). — L'ostéoporose rachidienne douloureuse, forme fruste d'ostéomalacie, et son traitement par l'ergostérol irradié. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1932, p. 486).
- DELAGENIERE. — La chirurgie des tumeurs de la moelle. (Diagnostic à la période paraplégique. Technique opératoire. Résultats opératoires d'après une série intégrale de 52 cas. (*Thèse de Paris*, 1928, Doin et Co, édit.).
- DELAHAYE (A.). — Etude sur quelques diagnostics du Mal de Pott, en particulier sur l'Epiphysite vertébrale de croissance (*Thèse de Paris*, 1924, Legrand, édit.). — Signes radiologiques de l'épiphysite vertébrale douloureuse des adolescents. (*J. de radiol. et d'électrol.* 1931, t. XV, p. 665).
- Mme DELHAYE et LUDO VAN BOGAERT. — Sur l'extension intrapulmonaire d'un fibrome du disque intervertébral. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1934, p. 1493).
- DENK (W.) — Der Echinokokkus der wirbelsäule unter dem Bilde eines Rücken markstumors. (*Wien. med. Wochenschr.* 1929, t. LXXIX, p. 513).
- DESAUX (A.) et TROLARD (P.). — La syphilis vertébrale. (*Presse thermale et climatique*, 1931, t. LXXII, p. 241).
- DOUB (H.P.) and Badgley (C.E.).— Tuberculosis of intervertebral articulations. (*Am. J. Roentgendt*, 1931, t. XXV, p. 299).
- DOUBLET (A.). — Essai sur les Spondylites d'origine typhique et leur traitement. (*Thèse de Paris* 1929, Jouve & Co, édit.).
- DREHMANN (G.). — Uber angeborene Wirbeldefekte. (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1927, t. CXXXIX, p. 191).
- DUBOIS (M.). — Uber Rückenbeschwerden. (*Schweiz. med. Wochenschr.* 1929, t. LIX, p. 77).

- DUFOUR (H.) BREGHOT ET RIOM (Mlle). — Spondylite paratyphique. Algies tronculaires. Rugination vertébrale postérieure. Guérison. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1930, n° 54, p. 1120).
- EHRlich (S.). — Die sogenannte Bechterewsche Krankheit, *Berline* 1930.
- ELLMER (G.). — Beiträge zur Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. (*Chirurg.* 1930, t. II, p. 308.)
- ELSBERG (Ch. A.). — Tumeurs spinales extradurales primitives, secondaires et métastatiques. — *Surg. Gyn. and Obst.* t. XLXI n° 1 p. 120.) — The extradural ventral chondromas (Ecchondroses) ; their favourite sites, the spinal cord and root symptoms they produce, and their surgical treatment. (*Bull. neurol. Inst. New-York*, 1931, v. I, p. 350).
- ELSBERG (C.A.) and CONSTABLE (K.). — Tumors of cauda equina ; differential diagnosis between new growths and inflammatory lesions of caudal roots. (*Arch. Neurol. and Psychiât.* 1930, t. LXXXIX, t. XXIII, p. 79).
- ELSBERG (C.A.) and STOOKEY (B.). — The mechanical effects of tumors of the spinal cord. (*Arch. Neurol. and Psychiât.* 1922, t. VIII ; p. 502).
- EISELSBERG (A.) und GOLD (E.). — Über eine ungewöhnliche Form von Wirbelsbruch. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 1931, t. CCXXXII, p. 19).
- ETIENNE et ZELTER. — Le D.I. et les scolioses douloureuses de l'enfant et de l'adolescent — *Montpellier médical* an 79 n° 4, nov. 1936.
- FEIL (A.). — L'absence et la diminution des vertèbres cervicales. (Etude clinique et pathogénique). Le syndrome de la réduction numérique cervicale. (*Thèse de Paris*, 1919, *Librairie Littéraire et Médicale*).
- FLEISCHER (F.). — Verkalkung des Annulus fibrosus. (Wien. med. *Wochensche*, 1925, t. LXXXV, p. 2721).

- FLORES (A.). — Compression médullaire progressive à six ans de durée par hyperplasie du ligament jaune consécutive à la fracture d'une lame vertébrale. Laminectomie. Guérison.. — *Rev. neurol.* 1923, p. 664).
- FOIX (Ch.). — Les compressions médullaires (Clinique, Physiologie pathologique) Réunion neurologique annuelle, 8-9 février 1923. (*Rev. neurol.* 1923, p. 613).
- FORESTIER (J.). — Le diagnostic des rhumatismes vertébraux d'après les méthodes modernes d'examen. (*Presse therm. et climat.* 1931, t. LXXII, p. 268).
- FRIED (Edward). — Contribution à l'étude des hernies intraspongieuses du disque intervertébral de l'adulte. (*Thèse de Strasbourg* 1932).
- FROLICH (R.). et MOUCHET (A.). — Spondylite traumatique — (maladie de Kümmel-Verneuil) 39^e Congrès français de chirurgie, Paris 1930, Livre des procès-verbaux, mémoires et discussion, p. 27). — Spondylite traumatique (maladie de Kümmel-Verneuil). (*Rev. d'orthop.* 1930, t. XVII, p. 748).
- FAUQUEZ (R.). — Les résultats tardifs et l'accoutumance dans les lésions traumatiques du « Rachis » (VI^e Congrès international des accidents et des maladies du travail, Genève, 1931, Livre des procès-verbaux, mémoires et discussion, p. 316).
- FAURE-MILLER. — Anévrysme de l'aorte thoracique ayant déterminé une usure considérable des vertèbres dorsales. (*Bull. Soc. Anat.* 1891, p. 160).
- GABRIELLE. — Les platyspondylies traumatiques. (*Lyon, chir.* 1928, t. XXV, p. 482).
- GALLAND (M.). — Cyphoses à rétropulsion nucléaire et paraplégie (*Bull. et mém. Soc. de méd. de Paris*, 1930, n^o 2, p. 58). — les hernies nucléaires vertébrales intraspongieuses. (*Bull. et mém. Soc. de méd. de Paris*, 1930, n^o 9, p. 275). Les déplacements divers du nucléus pulposus intervertébral antélatéro, rétropulsion). (Luxation postérieure et paraplégie). — (*Arch. franco-belges de chir.* 1930, t. XXXVII

- p. 479). — La pathologie du disque intervertébral. (*Presse therm. et climat* 1931, t. LXXII, p. 254). — La calcification du nucléus pulposus intervertébral. (*Scalpel*. 1931, t. LXXXIV, p. 1309).
- GALLAND (M.) et LAS CASAS (H.). — La dynamique lombosacrée (Etude pratique de radiologie technique et clinique). *J. radiol.* 1929, t. XIII, p. 529).
- GALLI (R.). — Una rara lesione rachidea ; scoppio isolato di un disco intervertébrale. Studio ; ossezvazione clinica. (*Chir. d. org. di movimento*, 1931, p. 575).
- GALLOIS et JAPIOT. — Architecture intérieure des vertèbres. (*Rev. de chir. Paris*, 1925, p. 680).
- GARCIN (R.) BERTRAND (Ivan) LAUDAT (M.) et CACHIN (C.). — Concrétions calcaires sous-cutanées des doigts associées à un syndrome de Raynaud avec sclérodactylie. Telangiectasies disséminées. (*Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1931, t. XLVII, p. 1036).
- GARVEY (L.) and LE GLASS (R.). — Tabetic spinal osteoarthropathy with report of four additional cases. (*Am. J. Syph.* 1928, t. XII, p. 205).
- GAUGELE (K.). — Spondylitis deformans und Trauma (*Zeitschr. f. orthop. chir.* 1929, LI, p. 74).
- GERVAIS. — Ostéopathie vertébrale tabétique. (*Thèse de Paris*, 1921, Imprimerie Yvert et Tellier. Amiens).
- GOUGO (Milano). — Calcification de la portion centrale des disques intervertébraux (*Forts G. Röntgenstr.* t. XXXVII, fasc. 6).
- GLOBUS (J.H. and DOSHAY (L.J.). — Venous dilatations and other intra-spinal vessel alterations, including true angioma, with signs and symptoms of cord compression. (*Surg. Gynec. Obst.* 1929, t. XLVIII, p. 345).
- GLORIEUX (P.). — Les traumatismes rachidiens. (*Journal belge de radiologie*, 1932).

- GRAFTON BONE et CAMP. — La douleur radriculaire résultant de la protusion des D.I. : son diagnostic et son traitement chirurgical. *The journal of Bone and Joint Surgery* vol. L9 n° 3.
- GUILLEMMET et F. POUZET. — Pincement du D.I. dans l'épiphyse vertébrale forme localisée. *Lyon chirurgical* 34 486. 489 July Aug 37.
- HAGUENEAU (J.). — Les compressions progressives de la moelle, *Paris, 1932 Maloine, édit.*
- GUICHARD et SIMON. — Calcifications du nucléus pulposus. *Bull. et mém. soc. de chir.* t. LX n° 27, 3 Nov. 1934, pp. 1084-à 1087.
- HAMANT et MATHIEU François. — *Revue médicale de Nancy*, 15 janv. 1937. Ossification du nucléus pulposus.
- HARTMANN (H.) et MONOD (R.). — Entorse de l'articulation des corps des première et deuxième vertèbres lombaires par extension forcée du rachis. (*Bull. et mém. Soc. Anat.* 1911, p. 733).
- HARVIER (P.), DELAFONTAINE (P.) et GOUYEN. — Formes nerveuses du rhumatisme lombaire ostéophytique. (*Paris méd.* 1928, n° 37, p. 217).
- HARVIER (P.) et LAFITTE (A.). — Ostéomalacie apparue après une tétanie et traitée par l'ergostérol irradié. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1931, t. XLVII, p. 1203).
- HASELHORST (G.). — Spondylitis typhosa. (*Brun's Beiträge zur klin. Chir* 1926, t. CXXXVIII, p. 417).
- HOVELACQUE (A.). — Le nerf sinu-vertébral (*Ann. d'anat. path.* 1925, t. XL, p. 435).
- HUECK (H.). — Ein Fall von eigenartiger synostose der Lendenwirbelsäule (*Arch. f. Orthop.* 1930, t. XXIX, p. 132).
- HUET (M.P.). — Les fractures méconnues des corps vertébraux. (*J. de chir. Paris*, 1929, n° 2, p. 15).
- JANAUD (P.). — Contribution à l'étude de l'épiphyse vertébrale douloureuse des adolescents. (*Thèse de Paris*, 1929, Arnette, édit.

- JANKER (R.). — Die Epiphysen der Wirbelkörper und ihre Veränderungen. « Persistierende Wirbelkörperepiphysen » (*Forstchr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*. 1930, t. XLI, p. 597).
- JEAN et COUREAUD. — La lumbarthrie tuberculeuse (*J. Radiol*. 1923, t. VII, p. 259).
- JEETOO (A.G.). — Etude sur le rhumatisme vertébral chronique (*Thèse de Paris*, 1936, Jouve et Co édit.).
- JIANO (I.), GRIGORESCO (D.) et VASSILIU (D.). — Compression médullaire par angiome vertébral. Coexistence d'un angiome extra-durémé — rien. (*J. de chir*. 1931, t. XXXVIII, p. 652).
- JUNG (A.) et BRUNSCHWIG (A.). — Recherches histologiques sur l'innervation des articulations des corps vertébraux. (*Presse méd*. 1932, n° 17, p. 316).
- JUNGHANS (H.). — Die Randleisten der Wirbelkörper (Wirbelkörperepiphysen) im Röntgenbild. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, t. XLII, p. 333.). — Gibt es « persistierende Wirbelkörperepiphysen » ? (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, t. XLII, p. 704).
- KAGANE. — Mécanisme des fractures du rachis et des traumatismes des M. I. Vestnik Chirurgie Imeni Grekova T. 49, Fasc. 131, n° 1.
- KENESI (A.J.). — Contribution à l'étude de l'ostéopsathyrose. La maladie de Lobstein. (*Thèse de Paris*, 1930, Imprimerie de la Renaissance).
- KNAGGS (L.). — The inflammatory diseases of bone. *Bristol* 1926.
- KORTZEBORN (A.). — Schmorlsches Knörpelknötchen unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors im Bereich des Halsmarkes. (*Zentralbl. f. chir* 1930, t. LVII, p. 2418).
- LABBE (M.) ESCALIER (A.) JUSTIN-BEZANÇON (L.) et STUHL. — Contribution à l'étude du lumbago traumatique (*Médecine* 1931, t. XII, p. 517).
- LABORDE (J.P.). — Etude sur les spondylites staphylococciques de l'adulte. (*Thèse de Paris*, 1925).

- LAMY (L.). — Les attitudes cyphotiques douloureuses. (*Arch. franco-belge de chir.* 1928, n° 3, p. 191). — Ostéo-arthropathies du tabès (*Presse therm. et climat.* 1931, t. LXXII, p. 244).
- LANCE. — Cyphose de l'adolescence avec atrophie du noyau épiphysaire d'une vertèbre. (*Bull. Soc. de pédiat. de Paris.* 1922, t. XXI, p. 43). — La tuberculose vertébrale, mal de Pott, *Paris*, 1923. — Etude sur les platyspondylies. Platyspondylies localisées. Platyspondylies généralisées (*Bull. et mém. Soc. nat. de Chir.* 1927, t. LIII, p. 132). — A propos des épiphysites de croissance (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.* 1927, t. LIII, p. 1380. — Les ossifications ligamentaires dans le mal de Pott. (*Paris méd.* 1928, p. 82). — Syndrome de Kümmel-Verneuil et ostéomalacie étendue du rachis. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.* 1930, t. LVI, p. 4).
- LANCE et JAUBERT. — Spondylite et périsspondylite infectieuse. (*Rev. de chir. Paris*, 1919, n° 7 et 8, p. 607).
- LANGERON, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris* t. 52, n° 26. Quadraplégie brusque et mort rapide, destruction (année 1936 d'un M. I., écrasement médullaire consécutif.
- LAPLANE (L.). — Le radio-diagnostic des affections intrarachidiennes par le lipiodol sous-arachnoïdien. (*Thèse de Paris*, 1924, *Legrand, édit.*).
- LASSERRE (Ch.). — Sur un cas d'ostéomalacie infantile. (*Gazette hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1928, p. 514). — Les ostéopathies hypertrophiantes. (*Rev. d'orthop.* 1931, t. XVIII, p. 457).
- LE FORT (R.) et INGELRANS (P.). — Ostéomyélite vertébrale à forme atténuée. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.* 1928, t. LIV, p. 1445). — Les pincements vertébraux lombaires liés à des contractures réflexes. (*Rev. d'orthop.* 1930, t. XVII, p. 705).
- LENSBOCK. — Hernie d'un D.I. avec compression de la moelle épinière. *Nederlandsch Tidschrift voor Genieskunde* n° 35, 28 Août 1937.

- LEMAITRE et SWYNGEDAUF. — Deux cas de calcification du nucléus pulposus. *Société de médecine du Nord* — Mars 1935. — *Presse médicale* 1935 22 Avril, p. 653.
- LERI (A.). — Les fractures méconnues du rachis (fractures latentes ou presque latentes) et la Radiographie (*J. méd. franc.* 1924, t. XIII, p. 281.
Les affections de la colonne vertébrale, *Masson et Co édit.* 1928.
- LERICHE (R.) et BRENNCKMANN. — Luxation traumatique de la sixième vertèbre cervicale avec paralysie du membre supérieur droit consécutive à une compression médullaire. Laminectomie. Guérison. (*Rev. neurol.* 1929, t. I, p. 363).
- LERICHE (R.) et JUNG (A.). — Mécanisme de l'effacement du disque intervertébral dans certaines maladies du rachis et dans le Mal de Pott en particulier. (*Presse méd.* 1931, n° 31, p. 561).
- LEROY. — Cyphose chez un adolescent avec ossification des disques intervertébraux. (*Revue d'orthopédie* 1934, p. 54).
- LEMAITRE et SWYNGEDAUF. — Pathologie du nucléus pulposus. *Echo médical du Nord.* 1934 ; t. I n° 24, 17 Juin 1934 pp. 925-942.
- LIEVRE (J.A.). — Angiome vertébral « vertèbre poreuse ». Diagnostic radiologique. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1932, p. 896).
- LJACHOVITZKY (M.). — Enchondrom der Wirbelsäule. (*Deutsche Zeitscher. f. chir.* 1930, t. CCXXIV, p. 319).
- LOVE (J.G.). — Special nerve root retractor used in removing protuded intervertebral disks. *Proc. Staff. med. Mayo Clin.* 12, 393, 394, 23 June 37). — loco citato 16 June 37 — Role of intervertebral disks in production of chronic low back and sciatic.
- LOVE CAMP Boot pain resulting from intraspinal protrusion of intervertebral disc diagnosis and chirurgical treatment (*J. Boul and Join Surgery July 37*).

- LYON (E.). — Die Krankheiten der Zwischenwirbelscheiben. (*Arch. f. orthop. u. Unfall. chir.* 1928, t. XXVI, p. 295). — Beiträge zur klinik der Bandscheibenverkalkung und verknöcherung (*Arch. f. orthop. u. Unfall. Chir.* 1930, t. XXVIII, p. 717). — Primäre angeborene Lipoidstoffwechselstörungen und Wirbelsäule. (*Arch. f. orthop. u. Unfall. Chir.* 1932, t. XXXII, p. 341).
- MANTOVANI. — Calcification du « Nucléus pulposus » des disques intervertébraux (*Arch. franco-belges de Chir.* 1930, t. XXXII, p. 488).
- MARTIN (E.). — Les fractures parcellaires et les fissures traumatiques des colonnes vertébrales atteintes de spondylose. (*J. de méd. de Lyon*, 1928, t. IX, p. 647).
- MARTIN (M.) (Mme). — Les spondylites mélitococciques. (*Thèse de Paris*, 1926, Vigné, édit.)
- MATHIEU (Ch.). — Ostéomyélite aiguë vertébrale (*Rev. de chir. Paris*, 1924, t. XLIII, p. 96).
- MAU. — Die Kyphosis dorsalis juvenilis (*Zeitschr. f. orthop. chir.* 1924, p. 325).
- MAUCLAIRE et MISSET. — Hernies du nucléus pulposus. (*Rev. d'orthop.* 1931, n° 6, p. 790).
- MAURIC G. — Une variété de compression lente de la moelle. — La science médicale pratique 15/X/33, n° 16. — Les qualités physiologiques du disque intervertébral et leur rôle dans la genèse de certaines déformations rachidiennes. — *La Médecine* Septembre 1933, n° 13).
- MEYER (M.). — La cyphose douloureuse des adolescents : son substratum anatomique. (*Rev. franc. de pédiatr. t. VIII*, p. 285).
- MIDDLETON and TEACHER. — Traumatisme de la moelle épinière dû à la rupture d'un disque intervertébral pendant un effort musculaire.
- MIXTER (J.). — Rupture du disque intervertébral lombaire : facteur étiologique de ce qu'on nomme douleur sciatique : *Annals of Surgery Philadelphie* vol 106, n° 4, Octobre 1937.

- MOCQUOT (P.) et BAUMANN (J.). — Epiphysite vertébrale. (*Rev. d'orthop.* 1931, t. XVIII, p. 649).
- MONDOR (H.). — Les arthrites gonococciques. *Paris*, 1928, *Masson & C^o édit.*
- MOONEY (C.). — Les transformations du M.I. — *The British Journal of Radiology*, vol 1n, n^o 113 ;
- MONTAGNE (J.). — Spondylites infectieuses et spondylites de croissance : contribution à l'étude des « faux maux de Pott » (*Thèse de Montpellier* 1926).
- MOREL et ROEDERER. — *Bull. et mém. soc. rad. méd. de Fr.* 1932, T. 20, p. 114.
- NORLEN (S.). — Pathological changes in intervertebral discs. (*Hygiea*, 1927, p. 159).
- OMBREDANNE. — Précis de chirurgie infantile, 1923, *Masson & C^o édit.*
- OHIN (H.A.). — Inquiries to intervertebral disc anatomic and physiologic considerations.
- OPPENHEIMER et TURNER. — Diacogenetic disease of cervical spine with segmental neuritis. (*Am. J. Roentgenol*, 37, 31 oct. 1936).
- PALMGREN (A.). — Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Paget. (*Thèse de Paris*, 1927, *Legrand*, édit).
- PALTRINIERI. — Sciatique paralysante par hernie postérieure d'un disque lombaire dégénéré. (*La Chirurgia degli Organi del Movimento*, Bologne, vol. 23, fasc. 1. Octobre 1937).
Analogie entre la dégénérescence du disque intervertébral. *La chirurgia degli organi del movimento*, vol. 23, fasc. 2. Déc. 1937.
- PESTEMALZOGLU. — Diastasis des vertèbres. (*Thèse de Paris*, 1902, *Steinheil*, édit.).
- QUIGNARD (M.). — Contribution à l'étude de la spondylite syphilitique. (*Thèse de Paris*, 1924, *Legrand*, édit.).
- RAMAIN. — Epiphysile vertébrale et cyphose douloureuse des adolescents. (*Thèse de Montpellier*, 1935).

- ROCHER (H. L.). — Méniscite vertébrale traumatique et cyphose traumatique. (*Arch. franco-belges de chir.* 1930, t. XXXII, p. 623).
- ROCHER et ROUDIL. — *Bull. et mém. de la soc. rad. de Fr.* t. 20 1932, p. 237).
- ROEDERER (C.). — Calcification du nucléus pulposus ? (*Rev. d'orthop.*, 1931, n° 6, p. 786).
- A propos d'un nouveau cas de calcification du nucléus pulposus. (*Bull. et mém. soc. d. chirurgiens de Paris*, 1931, t. XXIII, p. 536).
- SASHIN (D.). — Intervertebral disc. extensions into the vertebral bodies and the spinal canal. (*Arch. Surg.* 1931, t. XXII, p. 527).
- SCHANZ (A.). — Zur Kenntnis der Spondylitis deformans. (*Zeitschr. f. orthop. u. Unfall. chir.* 1930, t. LIII, p. 42).
- SCHRADER ERWIN (Dudelbirg). — La structure des disques intervertébraux dans ses rapports avec leurs fonctions. (*Zeitschrift für orthopädische chirurgie*, t. LIII fasc. 12. Mai 1930.
- SICARD (J. A.) et FORESTIER (J.). — Rachialgie lombaire chronique. (*Presse méd.* 1922, p. 45).
- Lumbago, lumbalgie, lombarthries. (*J. méd. franc.* 1924, n° 7, p. 259).
- SICARD (J. A.), HAGUENEAU (J.) et COSTE. — Vertèbre cancéreuse et paracancéreuse. Aspect radiologique, vertèbre blanche, noire, pommelée. (*Rev. neurol.* 1924, t. II, p. 608).
- SICARD. — Les rachialgies consécutives à la ponction lombaire. (*Bulletin médical* du 12 décembre 1936).
- SIMPSON et MAC INTOSH. — Actinomycosis of vertebrae. (*Arch. Surg.* 1927, t. XIV, p. 1166).
- SLANGHTER (R. F.). — Herniation or rupture of intervertebral disc : report of 2 cases. (*South. M. J.* Aug. 1937).
- SORREL (E.) et DELAHAYE (A.). — Epiphysite vertébrale douloureuse. (*Presse méd.* 1924, p. 737).
- STELTZER. — Déplacement du D.I. — *Zentralblatt für Chirurgie* 1^{er} janv. 1938).

- THOMAS (A.) et VILLANDRE. — Tumeur extra-dure intérieure de la région cervicale (chondrome. (*Rev. neurol.* 1928, t. I, p. 98)
- UBERMUTH (H.). — Über die Altersveränderungen der menschlichen Zwischenwirbelscheiben und ihre Beziehung zu den Chronischen Gelenkleider der Wirbelsäule. (*Sachs. Akad. Wiss. Leipzig*, 1929, t. LXXXI ; p. 111).
- WEISSENBACH (R. J.), TRUCHOT (P.) FRANCON (F.) et LAUDAT (M.). — Rhumatisme chronique fibreux sclérodermie et concrétions calcaires sous-cutanées. Étude radiologique et biochimique. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris* 1931, n° 17, p. 837).
- WILLIAMS : Lésions de la colonne vertébrale lombo-sacrée : destruction traumatique brusque du ménisque lombo-sacré. (*The journal of Bone and Joint Surgery*, vol. 19, n° 2).
- WISSING (O.). — Über Knorpelknötchen in der columna. (*Acta path. et microbiol. Scandinav.* 1931, t. CLIV. Suppl. III, p. 233).
- Frequence siège et taille des noyaux cartilagineux du rachis. (*Acta path. et microbial Scandinavia*, supp. 3 p. 499-506, 1930.
- Fréquence, siège et taille des noyaux cartilagineux du rachis. (*Acta path. et microbial Scandinavia*, supp. 3 p.).
- ZENO (L. O.) et CAMES (O.). — Compression de la cola de caballo por un tumor de disco intervertebral. (*Rev. de Cir.* 1930, t. IX, p. 28).
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Anatomie (après un rappel embryologique)	11
Physiologie	15
Anatomie radiologique	16

ALTERATIONS DU D.I. DANS LES AFFECTIONS
AUXQUELLES IL PARTICIPE MAIS DONT L'ORIGINE
LUI EST ETRANGERE

Les Spondylites :

Chroniques : tuberculeuses	20
syphilitiques	23
mycosiques	23
Subaiguës et gonococciques	24
L'échinococcose	25
Les Spondyloses	26
Les affections tumorales	27
Les ostéoarthropathies nerveuses	35
Les dystrophies osseuses	36
Les traumatismes	41
Les cypho-scolioses des adolescents	45
La cyphose du vieillard	48

LES AFFECTIONS PROPRES AU D. I.

Les affections congénitales :

agénésie du D.I.	50
platyspondylies congénitales	51
persistance du tissu chordal	52
cyphose à retropulsion nucléaire et paraplégie	53

Les affections dégénératives :

vieillesse	55
formation de cavités kystiques	56
calcification	57

Les déplacements :

la hernie intraspongieuse	65
la hernie postérieure	70

Cas personnel	94
-------------------------	----

Bibliographie 105

